

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

61

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hubert BENOIT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Mars 1904, à Nancy (M.-et-M.)

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES ICTÈRES
DITS “ MÉDICAUX ”

Président : M. PROUST, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Hubert BENOIT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 21 Mars 1904, à Nancy (M.-et-M.)

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES ICTÈRES
DITS “ MÉDICAUX ”

Président : M. PROUST, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	BEZANÇON.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oro-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL... Obstétrique.
BERNARD Étienne. Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
BULLIARD Histologie.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
CATHALA..... Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
CHEVALLIER... Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiatrie.
DOGNON..... Physique.	MOREAU..... Pathologie médicale.
FEY..... Urologie.	MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.	MOUQUIN Pathologie médicale.
GASTINEL..... Bactériologie.	OBERLING Anatomie pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.	PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
GIROUD Histologie.	PORTES..... Obstétrique.
HAGUENAU Pathologie médicale.	RICHE..... Physiologie.
HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.	SANNIÉ Chimie biologique.
HAZARD Pharmacologie.	SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique.	TROISIER..... Pathologie expérimentale.
JOANNON Hygiène.	TURPIN..... Pathologie médicale.
LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.	VIGNES Obstétrique.
LACOMME..... Obstétrique.	WILMOTH..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
BUSQUET..... Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.	ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE..		BROCQ.....	
AUBERTIN.....		CADENAT.....	
BRULÉ.....		GATELLIER....	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY.....		MOCQUOT.....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
HARVIER.....		SCHWARTZ....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLÉY-RADOT.....			
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.....			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL....			
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT PROUST

Professeur de Clinique Gynécologique
Officier de la Légion d'Honneur
Chirurgien de l'Hopital Broca

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance pour la bienveillance
qu'il m'a toujours montrée.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD CUNÉO

Professeur de Clinique Chirurgicale
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Hommage de respectueux attachement et de profonde gratitude pour la sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE
MÉDECINE DE NANCY

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAUTRIN (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMON (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON MICHEL

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSUR AGRÉGÉ ANDRÉ GUILLEMIN

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
DESMARETS

Chirurgien de l'Hôpital Ambroise Paré
Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALGLAVE

Chirurgien honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSUEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR SORREL

Ancien Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Strasbourg
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES CHARLES BLOCH

*Hommage de profonde admiration
et de gratitude pour l'intérêt qu'il nous
a témoigné.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÈNÈQUE

*Témoignage de respectueux attache-
ment.*

MESSIEURS MÉTIVET, GUIMBELLOT,
AMELINE, WELTI, HOUDART, MAURER
Chirurgiens des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Hommage de reconnaissance pour
la bienveillance dont il a toujours fait
preuve à notre égard.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES CAROLI

*Qui nous a inspiré ce travail et
nous a guidé de ses conseils.*

MESSIEURS LES DOCTEURS MARSAN, ISELIN,
S. BLONDIN, TAILHEFER, SICARD

AUX MIENS

A MES AMIS

Externat

1930. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMARETS

Internat

1931. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALGLAVE

— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET

1932. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE

— MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST

1933. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

— MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

— MONSIEUR LE PROFESSEUR SORREL

1934. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

INTRODUCTION

On admet que la chirurgie des ictères reconnaît deux indications fondamentales :

— la désobstruction cholédocienne en cas de calculs ;
— et la dérivation interne dans les compressions par pancréatite ou par tumeur, les ictères d'autres causes devant être rejetés dans le cadre des affections qui ne relèvent que de la thérapeutique médicale.

Il est à remarquer que la chirurgie biliaire n'a pas concordé dans son développement avec l'évolution des idées pathogéniques concernant ces ictères dits médicaux. Les notions anciennes de bouchon muqueux (Virchow), d'angiocholite ascendante (Gilbert), semblaient indiquer, pour les formes prolongées et rebelles, l'acte chirurgical. Mais sans doute à ce moment les opérateurs n'avaient-ils pas encore acquis une pratique suffisante du drainage biliaire.

C'est alors que les idées changèrent (Widal et Abrami), détournant les chirurgiens d'intervenir là où il n'existe pas un obstacle mécanique certain. A partir de cette période, les lésions cholangitiques furent dépouillées de tout rôle dans la genèse des ictères médicaux ; la stase dans les canaux excréteurs fut démontrée inexistante et le bouchon muqueux introuvable ; seule importait l'altération fonctionnelle du parenchyme hépatique. Ainsi l'atteinte de la cellule noble rendait toute intervention illogique, inutile et dangereuse.

Cependant la clinique devait prendre, dans plus d'un cas, le chirurgien au piège d'une symptomatologie trompeuse.

Les formes pseudo-chirurgicales, pseudo-lithiasiques surtout, de ces ictères dits par hépatite ne sont pas rare, nous le verrons, en raison de leurs crises douloureuses et de leurs accès fébriles du type angio-cholitique, et, plus d'une fois, une intervention, pratiquée sur un diagnostic erroné, fit redouter une issue fatale en raison de l'atteinte parenchymateuse grave. Pourtant la plupart de ces malades guérissent. On peut dire qu'ils *furent ainsi guéris par erreur*.

Les premières observations évoquèrent naturellement l'idée d'une coïncidence, et ceci se comprend d'autant mieux que la simple laparatomie exploratrice avait eu, dans certains cas, autant d'efficacité apparente que les autres modes de drainage. Mais, contre cette hypothèse, les preuves, dans le courant de ces dernières années, se sont multipliées. Nous avons réuni 100 observations dans la littérature, auxquelles nous pouvons ajouter cinq cas inédits, si bien que la coïncidence n'apparaît plus comme une explication satisfaisante des faits. Aussi nous a-t-il paru utile d'entreprendre une étude d'ensemble sur ce sujet pour rechercher, en premier lieu, si l'on pouvait préciser des indications opératoires et le choix du procédé.

Mais l'intérêt d'une pareille étude est plus général et dépasse celui d'une simple question de chirurgie pratique. L'enquête anatomique *in vivo* permise par l'exploration chirurgicale nous livre des documents qui nous permettent de concevoir de façon nouvelle la physiopathologie des ictères dits médicaux. Nous ne croyons pas que le dogme de l'hépatite en soit ébranlé, mais le fait que dans plus de la moitié des cas on trouve des altérations de la vésicule et du cholédoque, joint aux heureux résultats du drainage biliaire, fait pressentir que les voies excrétrices jouent un rôle trop négligé actuellement dans le genèse de ces hépatites ictériques.

HISTORIQUE

En 1919, Umber publie la première observation d'atrophie subaiguë du foie opérée ; après avoir fait le diagnostic exact, l'auteur l'avait abandonné pour celui de calcul du cholédoque ; une laparatomie exploratrice amena la guérison. Umber n'envisagea même pas la possibilité d'une relation de cause à effet.

L'année suivante, Huber et Kausch apportaient 2 nouveaux cas : le premier concernait une atrophie subaiguë qui se traduisait par un syndrome ictéro-ascitique. On crut à une compression du pédicule hépatique ; là encore, après une simple laparatomie, le malade guérit.

Braun (1922), à la suite de deux observations, voit dans l'opération la cause de la guérison. Il invoque pour expliquer cette guérison des hypothèses pathogéniques ingénieuses et qui n'ont pas vieilli. Il conclut à l'utilité de la chirurgie dans les dégénérescences hépatiques progressives.

Puis ce furent trois cas de Tietze et Winkler (1922), 2 de Brütt (1923), les 10 cas de Rovsing (1924) dont le plus ancien date de 1896.

Rost (1925) rapporte avoir opéré trois ictères médicaux. Il attire l'attention sur la possibilité du rôle étiologique de dyskinésies des voies biliaires. Sans nier le rôle capital de la lésion parenchymateuse, il montre qu'on ne doit pas innocenter complètement l'appareil excréteur.

En 1925 également, se placent l'observation de Römer, les 4 cas de Nordmann, les 9 cas de Wessel dont 7 survenus

au cours d'une épidémie d'ictères infectieux, et l'observation de Propping.

L'année suivante, Schlegel publie dans les *Bruns Beiträge zur Klinische Chirurgie*, une revue générale de la question ; il y fait état des 34 observations publiées antérieurement, auxquelles il en ajoute 7 personnelles et conclut de son étude à la supériorité du traitement sanglant. La même année, une observation est publiée en Amérique par Klemperer, Killian et Heyd. Sept cas nouveaux sont apportés en 1927 par Kappis et Fulde et un par Divis, Jiri et Slanina.

La première observation française semble être celle que Fiessinger et Toupet publièrent à la Société Médicale des Hôpitaux en 1928 ; leur malade présentait un ictère prolongé avec altération inquiétante de l'état général ; au 4^e mois de l'ictère, une cholécystectomie amena la guérison. Ils citent de plus une observation de Marquis (de Rennes) dont le malade guérit après une simple laparatomie.

L'année suivante deux nouveaux travaux parurent en Allemagne (Backhaus : 6 cas — Frangenheim : 11 cas) et Mocquot rapporta à la Société de Chirurgie une observation de R. Ch. Monod.

Plusieurs articles parurent encore en France depuis lors : celui de Petit-Dutaillis (1931) ; celui de Jacquelin et Chène (1931), l'observation de Chabrol, Brocq et Porin (*Presse Médicale*, 1932), l'étude de Mocquot dans le *Journal de Chirurgie* (1933), le cas de Hortolomei et Pavel (*Presse Médicale*, 1933), cependant que Schrumpf publiait une observation dans les *Annales d'anatomie pathologique*.

Le dernier travail allemand important est dû à Von Haberer qui apporta, en 1932 et 1933, sa contribution à la question avec 15 cas opérés.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE
ET ANATOMIQUE

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

Il y a peu de chose à dire sur les *circonstances d'apparition* de ces ictères. L'âge des malades est des plus variables et on ne retrouve pas, comme dans les ictères lithiasiques, de prédisposition du sexe féminin.

Le fait qui nous a le plus frappé, en dépouillant les observations, est la prépondérance des cas d'origine *allemande*. On pourrait penser que les chirurgiens germaniques ont été, dans le traitement des ictères, plus hardis et plus novateurs. Nous pensons plutôt que la supériorité numérique de leurs observations provient simplement de la fréquence et de la gravité plus grandes des ictères en Allemagne. Il est difficile de savoir si cela dépend d'un génie épidémique particulier, d'un terrain prédisposé ou d'habitudes alimentaires ; les faits que nous rapportons furent publiés, immédiatement après la guerre, par Umber, Herxheimer, Lepehne, et concernent des atrophies aiguës et subaiguës du foie, affections qui ont été toujours très rares en France. Récemment encore, V. Haberer signale une fréquence spéciale des ictères médicaux en Rhénanie.

Il ne peut surprendre que, dans la plupart des 105 observations que nous avons réunies, il soit impossible de reconnaître une étiologie précise. N'en est-il pas ainsi dans la majorité des ictères observés en pratique médicale où les cas se comptent qui comportent, malgré l'allure infectieuse de la maladie, des renseignements bactériologiques ou sérologiques positifs ? D'autre part, il est permis de penser que,

si une cause toxique ou infectieuse avait été évidente, on n'aurait pas porté le diagnostic de lithiase qui a entraîné l'indication opératoire chez la plupart de ces malades.

Les remarques précédentes ne font qu'augmenter l'intérêt des cas, si rares soient-ils, où une cause certaine existait et où l'opération néanmoins pratiquée a amené un résultat favorable.

Dans la 2^e observation de Tietze et Winkler, l'étiologie typhique est rendue probable par un séro-diagnostic positif au para B.

Dans le déclenchement de ces ictères, le *salvarsan* n'a pas sa part habituelle ; néanmoins, dans deux cas, il s'agissait de malades en cours de traitement (Tietze et Winkler, Bérard et Mallet-Guy) ; nous ne voulons pas rappeler ici les discussions sans fin engagées sur la nature des ictères salvarsaniques, mais il est intéressant de préciser que l'ictère arsenical peut être autre chose qu'une lésion hépato-toxique, soit une angiocholo-hépatite bio-tropique, soit un ictère banal, facilement éclos dans un foie fragilisé par l'action médicamenteuse. Il rentre ainsi, du point de vue des indications opératoires éventuelles, dans le même cadre que les autres ictères.

Wessel a guéri par cholédocotomie exploratrice un malade atteint de *syphilis* depuis 4 ans. Un patient de Rost avait un BW positif. Ces faits sont suffisants pour prouver que la découverte chez un malade d'antécédents spécifiques, en cas de résistance de l'ictère au traitement ou d'aggravation, ne contre-indique pas de façon absolue l'action chirurgicale. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, étant donné la multiplicité vraisemblable des mécanismes physio-pathologiques de l'ictère chez les syphilitiques.

Il nous paraît encore intéressant de relever que sept des observations de Wessel appartenaient à une forme *épidémique*, de même qu'un des cas opérés par Rovsing. Dans deux autres observations, le rôle de l'*intoxication alimentaire*

ne paraît pas pouvoir être écarté (viande avariée, dans le cas de Divis, Jiri et Slanina, conserves de sardines pour la malade de Huber et Kausch) ; nous relevons également un cas d'ictère de la *grossesse* et chez 4 sujets (2 de Von Haberer, 1 de Hortolomei et Pavel, 1 de Klemperer), l'apparition de signes de rétention biliaire fut précédée par des phénomènes d'allure allergique : *douleurs articulaires et poussées d'urticaire*.

La variété de ces causes montre avec évidence que le traitement chirurgical des ictères ne saurait en aucune façon se fonder sur l'étiologie et ne dépend, comme nous le verrons, que des conditions physio-pathologiques.

ÉTUDE CLINIQUE

L'HISTOIRE CLINIQUE de ces ictères est tout entière sous le signe de L'ERREUR DU DIAGNOSTIC. La chirurgie dans ces cas ne comporte qu'une série d'interventions faites à contre-temps et de guérisons par surprise.

Deux observations font seulement exception à cette règle ; la première est de Frangenheim qui dit avoir opéré son malade pour ictère grave ou hépatite ; la seconde est celle de Carnot et Caroli.

Dans toutes les autres observations où les auteurs ont pris la peine de donner le diagnostic pré-opératoire, celui-ci était faux. Voici la liste longue et variée de ces erreurs :

Sur 45 cas où l'indication chirurgicale a été précisée, celle-ci a été : 12 fois, lithiase cholédocienne.

11 fois, lithiase biliaire.

9 fois, obstruction cholédocienne dont on ne précise pas la nature ;

Mais on put reconnaître bien d'autres affections :

- cancer des voies biliaires : 2 cas ;
- cancer du pancréas : 2 cas ;
- cholécystite simple : 2 cas ;
- tumeur du cholédoque : 1 cas ;
- kyste hydatique : 1 cas ;
- abcès du foie : 1 cas ;
- tumeur du foie : 1 cas ;
- compression du pédicule hépatique : 1 cas ;
- angiocholite : 1 cas ;
- ulcère duodénal : 1 cas ;

— cancer de l'estomac : 1 cas ;

— cancer « abdominal » : 1 cas.

En réalité, il semble qu'il y ait deux degrés ou deux modalités dans l'erreur : ou bien le diagnostic est faux d'emblée et l'intervention est en général précoce par rapport au début de la maladie ou à la date du premier examen, ou bien les hésitations du médecin ne sont survenues que *secondairement*, en raison de la prolongation de l'ictère, de l'apparition des symptômes anormaux ou de l'aggravation de l'état général et la décision est née de la crainte d'avoir méconnu une obstruction mécanique des voies biliaires : il en va ainsi dans l'observation de Umber qui « au 34^e jour de la maladie, l'ictère ayant pâli, présente sa malade comme une atrophie jaune aiguë du foie entrée dans la phase de guérison ». Mais, « six jours plus tard, dans la nuit, apparaissent des douleurs violentes de l'hypochondre droit avec vomissements et augmentation de l'ictère : cinq jours après, nouvelle crise douloureuse, intense, qui se répète les nuits suivantes durant deux à trois heures ; en même temps l'ictère s'accroît, le foie augmente de volume et devient douloureux à la pression ; la région vésiculaire est particulièrement sensible ». Le 27 janvier, nouvelle présentation de la malade aux étudiants et « étant donné les crises douloureuses avec augmentation du volume du foie et aggravation de l'ictère qui semblait indiquer une lithias cholécystique, je conseillai, dit l'auteur, une laparotomie exploratrice ». Or, l'opération ne montra qu'un foie bosselé témoin d'une atrophie aiguë en voie de réparation, ce que confirma la biopsie.

Rappelons également l'observation maintenant classique de Fiessinger et Toupet qui, au 109^e jour d'un ictère banal dans sa symptomatologie initiale, décidèrent une exploration des voies biliaires par crainte d'une obstruction calculieuse.

L'ANALYSE DES SYMPTOMES va maintenant nous montrer

les raisons de l'aspect clinique particulier de ces ictères qu'on peut appeler, si l'on veut, pseudo-lithiasiques mais *non pas pseudo-chirurgicaux*, puisque c'est le but même de ce travail de montrer que cette expression n'est pas entièrement fondée.

En effet, nous verrons que le diagnostic de calcul du cholédoque a souvent été suggéré par les *crises douloureuses*, les *accès fébriles*, les *prolongations* et *rechutes de l'ictère*.

LES CRISES DOULOUREUSES occupent la première place dans cette symptomatologie trompeuse. C'est un fait bien connu que les coliques hépatiques ne sont pas l'apanage de la lithiasie. Depuis longtemps elles ont été signalées (Charcot, Naunyn) dans des altérations parenchymateuses où les voies biliaires sont anatomiquement indemnes (cirrhoses, cancers) et on a surtout invoqué, à leur origine, des phénomènes de distension capsulaire, ou d'atteinte péritonéale. C'est un fait cependant que jamais elles ne sont aussi fréquentes que lorsque les altérations hépatiques s'accompagnent d'ictère, qu'il s'agisse d'atrophie aiguë, subaiguë, ou de remaniement cirrhotique plus ou moins voisin de la maladie de Hanot.

C'est ainsi que, dans nos observations, les crises pseudolithiasiques se retrouvent expressément notées dans 36 cas et portent la plus grande responsabilité des erreurs de diagnostic commises.

On a dit qu'à l'inverse de la colique du calcul cholédocien, les accès algiques seraient souvent consécutifs à l'ictère au lieu de précéder son apparition. Il n'en est rien puisque, sur 20 observations où la chronologie des symptômes a été notée, dans trois cas seulement l'apparition des douleurs a été consécutive. Cette particularité d'ailleurs, quand elle existe, nous paraît devoir être retenue et nous lui attribuons une importante valeur pour le diagnostic.

Ces douleurs, malgré leur analogie avec les crises hépatiques ou vésiculaires les plus authentiques, ont été le plus

souvent rapportées à l'atteinte parenchymateuse en raison de l'absence de lésions grossières des voies biliaires. Il ne nous paraît pas sûr que cette interprétation soit exacte. Dans le plus grand nombre des cas (21/30) compliqués de coliques pseudolithiasiques, la vésicule ou le cholédoque étaient anormalement dilatés. Et nous insisterons plus loin sur le fait que l'intégrité anatomique des canaux excréteurs ne donne pas la preuve de leur intégrité fonctionnelle ; nous verrons au contraire que tout plaide en faveur du rôle capital joué par les *dyskinésies* dans les hépatites ictérigènes les moins discutables. La preuve de ce rôle est fournie, nous semble-t-il, par l'observation de Rad... (Obs. n° 105) : ce malade, en effet, dont les voies biliaires n'étaient pas dilatées mais hyperkinétiques, a vu disparaître ses crises douloureuses par la cholécystostomie alors que les signes de rétention biliaire dus à une cirrhose avancée persistaient malgré le drainage.

Ainsi, en cas d'ictère, comme en dehors de toute rétention biliaire, la colique hépatique est bien, selon l'expression de Westphal, *l'enfant des dyskinésies*.

LES ACCÈS FÉBRILES nous semblent avoir partie liée avec les douleurs. Cette association d'ailleurs achève la similitude avec les crises cholangitiques de la lithiasie biliaire. L'allure de la courbe thermique est variable mais le plus souvent on observe un fond sub-fébrile, avec des clochers aigus à 39, quelquefois 40°.

Ces modifications de la température que nous retrouvons mentionnées dans 31 observations contrastent avec l'apyrexie habituelle et durable de l'ictère catarrhal typique. Il faut d'ailleurs remarquer que les accès de fièvre, comme les douleurs, ne sont pas toujours contemporaines du début mais peuvent s'installer dans le cours de certaines formes d'ictère prolongé (Jacquelin et Chêne, Jacques-Charles Bloch n° 1, Carnot et Caroli). On tend à les considérer comme liées à l'inflammation du parenchyme dont les signes histo-

logiques sont, nous le verrons, frappants et qui réalise une véritable hépatite septique lente. On ne peut cependant manquer d'être frappé par les analogies avec l'angiocholite calculeuse et par le fait que *la cessation de la fièvre est une une des conséquences les plus immédiates du drainage*. Malheureusement la biliculture manque dans beaucoup de nos observations pour apporter la preuve de la bactériocholie ; on a trouvé du staphylo (1 cas), de l'entérocoque (1 cas), du colibacille (3 cas), mais d'autres fois la bile n'a donné que des cultures stériles. Ce fait ne prouve pas grand'chose quand les examens n'ont pas été répétés. D'autre part les travaux récents (Nord-Américains) montrent que ce n'est pas l'étude bactériologique du courant biliaire qui compte en fait d'angiocholécystite, mais celle de la paroi des canaux excréteurs. C'est moins l'infection cavitaire qu'il faudrait rechercher que l'infection pariétale.

Si nous envisageons maintenant L'ALLURE ÉVOLUTIVE et la DURÉE de ces ictères, on se rend facilement compte que toutes ces observations se refusent à une description clinique d'ensemble. Qu'on en juge d'après ce tableau qui mentionne la date ou fut pratiquée l'opération par rapport au début de la maladie :

Dans 19 cas	la rétention biliaire	durait depuis	1 mois
» 10 cas	»	»	2 mois
» 6 cas	»	»	3 mois
» 6 cas	»	»	4 mois
» 3 cas	»	»	5 mois
» 2 cas	»	»	6 mois
» 1 cas	»	»	8 mois
» 1 cas	»	»	1 an
» 2 cas	»	»	1 an 1/2
» 1 cas	»	»	2 ans
» 1 cas	»	»	3 ans
» 1 cas	»	»	4 ans
» 1 cas	»	»	8 ans

— Pour les formes très prolongées, il ne s'agissait naturellement que d'ictère intermittent.

En réalité, il est impossible de savoir comment ces cas auraient évolué par la suite, si l'intervention n'était venu interrompre leur destinée naturelle. Ainsi la durée de la maladie est-elle fonction du moment où l'erreur de diagnostic a fait pratiquer l'opération.

Certains chirurgiens sont *intervenues très précocement* sans que nous songions du reste à considérer leur attitude comme un exemple. Qu'on examine, en effet, la statistique de Wessel dont presque tous les malades, au cours d'une petite épidémie d'ictère, ont été opérés dans les premières semaines. Néanmoins, en se référant à l'ensemble de leurs symptômes, on peut reconnaître, dans ces hépatites ictérigènes, des formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Aucun cas, à la vérité, ne correspond au tableau de la *maladie de Rokitansky*, tout au moins dans la forme suraiguë où cette affection est classique en France. Mais on sait qu'en Allemagne le terme d'atrophie du foie a une acception plus large ; il repose avant tout sur une base histologique et répond à des processus évolutifs souvent plus lents, subaigus ou chroniques. Si bien que la plupart des cas d'atrophie aiguë du foie guéris chirurgicalement et publiés en Allemagne ne correspondent pas au tableau clinique foudroyant qu'on imagine mais à des ictères plus bénins, au cours desquels la biopsie seulement a révélé des foyers de nécrose cellulaire plus ou moins étendus.

Cependant certains cas qui ont guéri avaient une symptomatologie alarmante et méritent le nom d'*atrophie aiguë* autant au point de vue anatomique que clinique.

Il en va ainsi du cas de Umber déjà cité et de l'observation de Römer que nous rappelons dans ses lignes principales. Son malade, en fin septembre 1921, présente brusquement des nausées, de la fièvre, des frissons. Pendant les 14 jours qui suivent, il jaunit progressivement. Le médecin

traitant l'envoie à l'hôpital pour cholécystite. On se trouve en présence d'un malade très amaigri, apyrétique. Dans les semaines qui suivent, la température ne dépasse pas 37° 5, l'ictère est intense avec une nuance grisâtre... le foie descend à deux travers de doigt sous le rebord costal et est, de même que la vésicule, à peine sensible à la pression. Rate non palpable, pas d'ascite, selles décolorées. Dans les semaines qui suivent, le tableau change peu, le malade continue à maigrir et le volume du foie augmente et diminue alternativement par périodes de 8 jours ; parallèlement varient l'intensité de l'ictère et la coloration de l'urine et des selles. L'état psychique varie aussi, le malade étant plus ou moins somnolent. On pense à une atrophie aiguë du foie. Cependant, étant donné les variations du volume du foie et de la coloration des selles, on pense à la possibilité d'une obstruction du cholédoque et on pratique une laparotomie.

La 10^e observation de Von Haberer (Obs. n° 91) peut entrer dans la même catégorie.

Les formes subaiguës sont moins alarmantes d'emblée et répondent plus ou moins au caractère évolutif de ce que nous appelons l'*ictère catarrhal prolongé*. Ici la maladie prend souvent une allure pseudo-lithiasique du fait des intermittences et des reprises de l'ictère lesquelles sont le plus souvent précédées, comme dans l'angiocholite lithiasique, d'accès douloureux et de poussées fébriles.

Les *formes chroniques* de long cours groupent en réalité des cas d'espèces bien différentes : tantôt il s'agit, comme dans l'observation n° 1 de Rovsing, d'un subictère résiduel durant depuis deux ans à la suite d'une crise plus franche, tantôt, comme chez les malades n° 3 et 5 du même auteur, d'accès intermittents ne durant que quelques semaines, mais renouvelés pendant 8 ans dans la première observation, et 4 ans dans la seconde. On retrouve les mêmes épisodes fugaces chez les malades 4 et 15 du mémoire de Von Haberer.

Les observations où les symptômes de rétention biliaire persistent avec intensité, mises à part des variations épidémiques, sont rares et nous ne pouvons guère citer parmi les cas de cette sorte que le malade de Carnot et Caroli, chez lequel s'installèrent progressivement des modifications cirrhotiques du foie et de la rate.

Cette observation pose d'ailleurs la question très complexe du traitement chirurgical des cirrhoses biliaires et sort un peu du cadre que nous nous sommes tracé.

Pour en finir avec les remarques concernant la symptomatologie de l'ictère, il nous reste à souligner la *gravité*, dans un grand nombre des cas, de l'*état général*. Nous avouons qu'il y a là matière à étonnement. Bien des malades ont été opérés avec succès dans un état qui paraissait contre-indiquer toute intervention et l'on ne sait qu'admirer le plus de la beauté du résultat ou de l'audace du chirurgien.

Dans 31 observations, en effet, l'état général se montre profondément altéré et, dans 10 cas, il est particulièrement grave. L'insuffisance hépatique a pu entraîner du *melœna* (Von Haberer 10 et Rovsing 9), des *épistaxis* (Umber); ajoutons que la *somnolence* était frappante dans tous les cas d'allure sévère. Le malade n° 2 de Von Haberer était *cachectique*; le sujet n° 15 avait maigri de 20 kilogrammes et, dans l'observation n° 13 du même auteur, un état anémique avec 2 millions d'hématies par millimètre cube avait fait penser à un cancer de l'estomac.

On voit en résumé que du point de vue symptomatologique ces ictères se sont montrés :

trompeurs par leurs accès douloureux et fébriles, et leurs rechutes ;

variables dans leur allure évolutive, aiguë, subaiguë ou chronique.

Ils ont pu enfin guérir malgré les symptômes les plus alarmants d'insuffisance hépatique.

LES CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Ce chapitre comprend des notions d'une importance capitale. Il comporte en effet l'étude des éléments que le chirurgien a en main pour réformer un diagnostic erroné dans la règle et décider le mode opératoire. Ces documents recueillis *in vivo* ont un autre intérêt : ils vont nous permettre — leur nombre étant particulièrement important — de rassembler les données anatomiques les plus valables sur lesquelles on puisse faire reposer aujourd'hui nos conceptions physiopathologiques concernant les ictères dits médicaux.

Une des notions les plus *inattendues* que nous devons aux comptes rendus opératoires concerne L'ÉTAT DES VOIES BILIAIRES. Au début de notre étude, en effet, nous pensions que les gros canaux excréteurs devaient être normaux dans tous ces cas d'ictères présumés par hépatite. Or, il n'en est rien : ils sont très souvent, au contraire, DILATÉS.

Ainsi, en prenant cette constatation comme moyen de classement, nous allons pouvoir répartir nos observations en deux catégories, *suivant que les voies biliaires extrahépatiques sont ou ne sont pas dilatées*.

Dans le groupe n° 1, la vésicule et la voie principale ont un calibre extérieur strictement normal. Cet aspect correspond à 32 cas sur les 73 qui comportent des renseignements précis à ce sujet. Mais il y a plus : parmi les *cholédokes non dilatés*, il faut signaler ceux dont le calibre est au-dessous de la normale, réalisant le type du CHOLÉDOQUE MINCE. Un pareil aspect est rapporté dans 5 observations : Rost écrit, à

propos de son premier malade : « le cholédoque était mince et on ne put y introduire une simple sonde ». Le fait est noté par Toupet de façon analogue : « la vésicule est petite, la moitié environ d'une vésicule normale, on découvre la voie principale qui est également atrésiée, le cholédoque est incisé dans sa portion sus-duodénale avec l'intention d'introduire un drain dans la voie principale, il laisse passer facilement un hystéromètre qui ne rencontre aucun obstacle du côté hépatique et du côté duodénal, on ne peut arriver à introduire dans la voie principale un drain n° 12 ; l'incision cholédocienne n'est pas suturée et on se contente de mettre deux mèches au contact. »

C'est par l'*exploration lipiodolée* des voies biliaires après cholécystostomie que Bérard et Mallet-Guy ont objectivé chez deux malades cet aspect du cholédoque. Ils le décrivent très mince, filiforme et rigide, sans ondes péristaltiques. Par un radiolipiodol, Carnot et Caroli ont trouvé chez leur malade une image cholédocienne identique ; nous verrons plus loin comment on peut tenter d'expliquer ce cholédoque mince, notons seulement maintenant son existence.

Dans le groupe II, les voies biliaires sont dilatées.

Remarquons tout d'abord que la dilatation peut porter à la fois sur la voie principale et sur la voie accessoire mais d'autres fois sur l'une à l'exclusion de l'autre. C'est ainsi que 10 fois l'appareil biliaire extra-hépatique était dilaté dans son entier, 13 fois la *vésicule seule* et 4 fois le *cholédoque isolément*.

Ce manque de parallélisme est tout d'abord assez surprenant. Nous verrons plus loin les intéressantes déductions qui en découlent.

Un nouvel appoint à l'analyse de ces faits a été apporté par l'*exploration lipiodolée* des voies biliaires. Elle a permis, dans des cas encore peu nombreux il est vrai, de préciser l'état anatomique et physiologique des voies biliaires dans les

ictères qui nous occupent : nous avons vu qu'elle avait montré, dans 3 cas, un cholédoque anormalement mince. Chez les deux malades de Mocquot, elle fit voir des voies biliaires normales, perméables, et autorisa ainsi l'ablation du drainage. Cette étude est plus intéressante encore chez les malades dont les voies biliaires sont dilatées. Sur les cinq observations inédites que nous apportons, trois comportaient des voies biliaires augmentées de calibre ; le transit lipiodolé, dans ces cas, ne se faisait normalement qu'une seule fois. Chez les deux autres malades, il y avait arrêt de la substance opaque, et cet arrêt se *faisait très bas*, au niveau de la traversée duodénale, au-dessous du défilé pancréatique qui n'était pas rétréci.

Cette étude des images lipiodolées au cours des ictères ne sert pas seulement à une description morphologique des voies biliaires ni à la topographie des obstacles relatifs, elle permet comme l'ont fait Bérard et Mallet-Guy dans d'autres circonstances, d'étudier les *dyskinésies* de l'appareil excréteur qui nous paraissent jouer un rôle important, non seulement dans la symptomatologie, mais encore dans la pathogénie des ictères parenchymateux. C'est pourquoi nous y reviendront plus loin.

Analysons maintenant les constatations annexes concernant l'aspect de *la bile*, l'état du *pancréas* et des *ganglions juxta-hilaires*. Nous étudierons ensuite l'aspect du *foie* et les *lésions histologiques d'hépatite* qui relient tous ces cas entre eux.

LA BILE fut trouvée *claire* dans 9 cas (4 fois les voies biliaires étaient normales, 5 fois dilatées) ; *foncée* dans 17 cas (12 fois les voies biliaires étaient dilatées) ; elle fut signalée *stérile* dans 12 cas (pourtant dans 5 d'entre eux les voies biliaires étaient dilatées) ; dans 6 observations la bile contenait des *microbes* (staphylocoques, coli, entérocoques) et 5 fois alors il y avait dilatation des voies biliaires.

Chabrol, d'une part, et Mocquot d'autre part, ont étudié la *composition chimique* de la bile issue après cholécystostomie. Ces deux auteurs ont observé que la bile foncée et épaisse des premiers jours était moins riche en substances extractives que celle claire et fluide qui s'écoule ensuite.

Chez le malade de Chabrol, le taux des substances extractives augmenta pendant toute la durée du drainage; le même phénomène fut noté chez le premier malade de Mocquot; chez le deuxième, au contraire, le poids d'extrait sec, relativement important après l'opération, diminua ensuite pour remonter, mais sans atteindre son taux antérieur. Ces dosages sont encore trop peu nombreux pour aider à l'interprétation pathogénique des ictères. Il est vraisemblable que, s'ils sont à l'avenir pratiqués systématiquement, ils constitueront un renseignement précieux sur l'origine et la nature des troubles de la sécrétion biliaire.

L'ÉTAT DU PANCRÉAS est mentionné dans 30 comptes-rendus opératoires : 5 fois seulement il paraît *anormal*. Encore les modifications sont-elles peu importantes, car Rovsing, Schlegel écrivent que « le pancréas semble un peu augmenté de volume » et Von Haberer que « la tête du pancréas est légèrement indurée ». D'ailleurs le cholédoque n'était dilaté que chez trois de ces 5 malades.

Il paraît donc difficile d'admettre à la base des nombreuses dilatations des voies biliaires observées l'explication simple et univoque de la pancréatite chronique. Sans doute Lecène avait raison de rappeler, à la suite de la communication de Mocquot à la Société de Chirurgie, que « dans les cas d'ictère chronique avec rétention et décoloration des matières dont la cause n'est pas évidente lors de l'opération, il faut toujours penser à la pancréatite chronique localisée à la tête de l'organe; cette lésion est souvent très discrète », continuait-il, « et si on ne la cherche pas systématiquement et avec beaucoup de soin, on peut ne pas la découvrir ».

Cependant, dans les cas de cholédoque dilaté où la radiolipiodol fut pratiquée, la portion *intra-pancréatique du cholédoque apparut aussi dilatée que le reste*, la sténose étant située plus bas, au niveau de l'abouchement dans le duodénum, et cela même dans l'observation N^o 101 où le pancréas fut trouvé induré à l'opération. Le pancréas participe souvent, on le sait, à l'inflammation du foie et des voies biliaires, à cause des connexions lymphatiques intimes qui existent entre ces organes et, ainsi envisagée, la pancréatite est sans doute fréquente. Mais son rôle dans la production de l'ictère est une toute autre question et, nous croyons avec Chabrol, Bérard et Mallet-Guy, que ce rôle, à n'envisager ici la question que du point de vue anatomique, a été souvent exagéré.

Dans 15 observations, les auteurs ont signalé des GANGLIONS HYPERTROPHIÉS, soit au niveau du hile hépatique, soit le long du pédicule. Chez le malade de Umber, « les ganglions lymphatiques péri-portaux étaient légèrement tuméfiés, d'une couleur rouge-grise ». Wessel a vu une hypertrophie des ganglions hilaires chez les 9 malades qu'il a opérés. Petit-Dutaillis écrit à propos de son premier malade : « Contre le col de la vésicule, on sent un ganglion assez volumineux. On en sent un autre en avant du cholédoque », et, à propos du second : « on perçoit une chaîne de ganglions lymphatiques en hypertrophie inflammatoire, tout le long de la voie principale, du hile jusqu'au niveau du pancréas ». Des ganglions semblables sont signalés par Von Haberer (malades XII et XV) et par Hortolomei et Pavel. *Aucun auteur ne signale que les caractères de ces ganglions et leur situation exacte puissent expliquer une compression de la voie principale.* Brulé et Gatellier, en revanche, font dans une observation récemment publiée, jouer un rôle mécanique à l'adénopathie dont l'ablation a été suivie de la guérison de l'ictère.

David réunit dans sa thèse récente une dizaine de cas dont beaucoup ne semblent pas absolument démonstratifs. Résum-

mons par exemple l'observation de Lecène, citée par David : « chez une femme de 36 ans, un ictère intermittent avec douleurs et fièvre, apparaît en août 1924. Au début de janvier 1925, l'ictère disparaît spontanément. On opère le 29 janvier : appareil biliaire normal, mais plusieurs très gros ganglions autour des voies biliaires. On en prélève un. Cholécystotomie. Guérison. Examen du ganglion (Moulonguet) : aspect d'inflammation chronique non spécifique ». Est-il besoin de signaler que l'ictère avait disparu avant l'opération, qu'un ganglion seulement est enlevé, et enfin que la cholécystotomie peut n'être pas pour rien dans la guérison ? Sans doute n'est-il pas impossible qu'un ganglion, non cancéreux évidemment, provoque un ictère en comprimant la voie biliaire principale, mais cela doit être très exceptionnel ; dans l'immense majorité des cas, les ganglions hypertrophiés sont simplement les témoins de l'inflammation hépatique.

Nous en arrivons maintenant à LA LÉSION HÉPATIQUE elle-même. Disons d'abord que, trop souvent, L'ASPECT MACROSCOPIQUE DU FOIE n'a pas été décrit avec une précision suffisante ou que sa description a été entièrement négligée.

Les dimensions du foie sont intéressantes à préciser et elles ont été souvent notées. Cette étude anatomique peut, en effet, nous éclairer sur la *valeur diagnostique* de l'hypertrophie hépatique. On sait en effet l'importance que Brulé attache, en clinique, au gros foie, comme signe de stase biliaire mécanique et aux variations corrélatives du volume du foie et de l'ictère comme signe de blocage incomplet, calculeux le plus souvent, du cholédoque. Caroli, après Brulé, a insisté sur la valeur de ce symptôme, sur le parallélisme de l'augmentation hépatique et de la rétention biliaire. Mais l'étude faite après laparotomie montre *les réserves* qu'on doit apporter dans l'interprétation de ce symptôme.

Des foies qui paraissent gros cliniquement sont en réalité

diminués de volume et atteints d'atrophie. (C'est d'ailleurs un fait connu de tous les anatomopathologues que, par exemple, le nombre des cirrhoses hypertrophiques est plus grand au lit du malade que sur la table d'autopsie).

Quand l'ictère est chronique (obs. n^o 105), le foie augmente de volume en raison des remaniements cirrhogènes et peut atteindre les mêmes dimensions qu'au cours des stases mécaniques les plus intenses.

Enfin citons, à titre d'exemple, le malade de Römer dont les variations de volume du foie (foie accordéon) étaient parallèles à celles de l'ictère bien qu'il s'agisse d'une atrophie subaiguë du foie.

Il faut noter en outre que le foie n'était pas particulièrement hypertrophié dans les cas où nous avons trouvé une dilatation des voies biliaires.

Pour terminer ce chapitre d'anatomie macroscopique, il nous reste à signaler certains aspects parfois surprenants de la glande hépatique révélés par la laparotomie.

Chez le malade de Umber, « l'aspect du foie était étrange : diminué de volume dans son entier, lisse, rouge clair, il était surtout rétracté sur les bords, particulièrement au niveau du lobe droit et au voisinage du ligament falciforme. Sa consistance était plus ferme que normalement ; par contre existait sur la convexité un soulèvement nodulaire, bosselé, de couleur bleue rouge, qui donnait l'impression d'un cavernôme. Cette tuméfaction présentait des bosselures fermes qui ne changeait pas d'aspect à la pression. Le lobe gauche était, lui aussi, en grande partie atrophié. Sa surface présentait quelques bosselures du volume d'une noix, groupées surtout à côté de l'incisure ombilicale. On prélève à ce niveau un fragment biopsique ; après expression du sang, ce fragment montre une coloration plus brunâtre sur la surface de section des bosselures ; les bosselures sont séparées par un tissu moins dense, plus vascularisé. La face inférieure du foie présentait un aspect semblable. Cet aspect macroscopique excluait

tout autre diagnostic que celui d'atrophie subaiguë du foie au stade de régénération active. »

Dans la première observation de Brütt, l'aspect bosselé du foie entraîna une erreur de diagnostic clinique : « sous le rebord costal droit, près de la ligne médiane, on sent, à l'inspiration profonde, une tuméfaction grande comme une demi-paume de main, dure, qui donne l'impression d'une tuméfaction hépatique et ne semble pas être la vésicule biliaire... Diagnostic précis impossible. On pense à une tumeur du foie... A l'opération, sur le lobe droit du foie, près du ligament falciforme, on trouve une voussure large de 6 centimètres, de couleur bleu foncé rouge, présentant de petites bosselures. Cette région contraste nettement avec le reste du foie qui est rouge clair, ferme, de surface lisse, à bord tranchant. Sur la face inférieure du foie, on voit plusieurs petites bosselures de même aspect. Le lobe gauche est petit et ne présente aucune bosselure. Dans l'ensemble le foie est nettement petit ; son aspect est celui d'une atrophie aiguë ».

Des bosselures comparables sur la surface du foie sont décrites chez le deuxième malade de Brütt, chez un malade de Huber et Kausch et un autre de Tietze et Winkler.

C'est un aspect granuleux que l'on trouve signalé dans la 1^{re} observation de Huber et Kausch : « le foie est petit, son bord tranchant. Il n'est pas jaune mais brun foncé. Sa surface est régulièrement granuleuse. Les granulations, serrées, ont la taille d'un grain de mil. Consistance normale. »

Dans le cas de Römer, le foie avait un aspect pseudo-néoplasique : « toute la surface du foie est recouverte d'une séreuse soulevée en vésicules remplies d'une gelée colorée par la bile. Ces vésicules sont grandes surtout sur le bord du lobe droit. De plus, on voit plusieurs régions de la surface hépatique, larges comme une pièce de 3 marks, qui ont un aspect cicatriciel... L'aspect inhabituel du foie a fait penser à un cancer ». L'examen microscopique d'un fragment biopsique a pourtant montré qu'il s'agissait d'une atrophie du foie.

Jacquelin et Chène notent de petits nodules blancs-jaunâtres parsemant la surface d'un foie petit.

Tels sont les aspects les plus curieux ; beaucoup d'autres sont décrits, montrant bien qu'il n'y a pas d'aspect spécifique : foie lisse, foie dur, ou mou, foie marbré, foie jaune clair, foie brun foncé, rouge foncé, etc...

L'ANATOMIE MICROSCOPIQUE comporte avant tout l'étude des biopsies hépatiques. Les opérations pratiquées par erreur ont apporté, il faut bien le dire, la documentation la plus précieuse, malgré ses lacunes, que nous possédions sur l'histopathologie des ictères. Il est inutile d'insister sur les avantages de cette méthode qui permet une exploration en pleine phase d'état de la maladie, loin des complications terminales.

Sur les 105 observations que nous avons réunies, la biopsie a été pratiquée dans 45 cas : *la présence constante d'altérations anatomiques du parenchyme hépatique* observée par les auteurs les plus divers est la constatation essentielle qui se dégage de cette étude.

L'aspect histologique des lésions du foie ne paraît pas varier avec l'état anatomique des voies biliaires. Il semble, en effet, indépendant des altérations pariétales des canaux excréteurs. Il est naturel, toutefois, que le nombre des biopsies pratiquées soit plus considérable en cas de voies biliaires apparemment intactes, c'est-à-dire là où manquait pour le chirurgien une explication plus ou moins satisfaisante de l'ictère.

Nous possédons, néanmoins, des observations où l'on découvre ce qu'on peut appeler des lésions d'hépatite ictérique alors que les voies biliaires étaient dilatées (Cf. notamment Obs. personnelle, n° 104).

Nous ne pouvons pas aborder ici une étude détaillée des lésions microscopiques. Son intérêt serait d'apporter une contribution à la question controversée de savoir s'il existe un signe histologique caractéristique de l'ictère par hépatite.

Mais les documents fournis par les auteurs sont insuffisants pour cela : certains comptes rendus sont d'une extrême brièveté ; d'autres nous paraissent en contradiction sur des points importants avec l'aspect des images micro-photographiques reproduites. Jamais, d'autre part, la technique d'Eppinger permettant l'étude des canaux intra-cellulaires, n'a été pratiquée.

Le fait le plus remarquable nous paraît être le suivant : 31 fois sur 45 biopsies examinées, les auteurs ont conclu à des lésions *d'atrophie aiguë*. Nous répétons ici que ce terme n'est choquant que s'il évoque, à tort, la destruction massive et soudaine du parenchyme hépatique, conception qui répond à la forme suraiguë de la maladie de Rokitansky. Mais quand il est employé au sens histologique du mot, il devient synonyme de nécrose cellulaire par autolyse, lésion qui peut très bien répondre à une augmentation du volume de la glande, comme on l'a constaté dans la plupart des cas.

Ces foyers de destruction parenchymateuse peuvent être plus ou moins étendus mais ils affectent, dans la règle, le centre du lobule, c'est-à-dire les espaces péri-sus-hépatiques.

Parfois c'est une surprise de découvrir un champ de nécrose cellulaire paraissant intéresser la moitié, quelquefois davantage de l'aire lobulaire, alors que le tableau clinique ne différerait pas essentiellement de celui d'un ictère catarrhal banal.

Mais le plus souvent, on n'observe ces lésions nécrotiques que sous l'aspect de petits foyers disséminés dans le centrolobule. Ils sont formés des débris protoplasmiques, de quelques cellules trabéculaires, de noyaux pycnotiques, de cellules de Kuppfer détachées et de lymphocytes en amas plus ou moins abondants. Ces plages de désintégration tissulaire comportent, en général, une forte charge de pigments biliaires. Nous devons noter que ce qu'on appelle aujourd'hui *atrophie aiguë* ne diffère pas profondément de la dislocation trabéculaire de Hanot.

On a vu dans ces lésions de nécrose cellulaire la cause de l'ictère par suite des communications anormales qu'elles établissent entre les espaces biliaires d'une part, et lymphatico-sanguins, d'autre part (Fiessinger, Eppinger).

Il faut dire, cependant, que cette lésion, en réalité, représente le point le plus critique d'altérations plus étendues. Albot a raison d'insister, en particulier à propos du cas de Schrumpf, qu'il a minutieusement étudié, sur le fait que les hépatites ictérigènes sont des hépatites diffuses.

Il faut noter l'importance de la clarification cellulaire qui évoque l'idée d'une sorte d'œdème histologique entraînant la compression des espaces capillaires et la perte de la radiation stellaire des travées. Nous pouvons de la sorte souscrire aux conclusions d'un dernier article si remarquable du Professeur Eppinger qui rangent l'ictère catarrhal dans le cadre des inflammations séreuses, ce que confirment certains signes cliniques (oligurie, polyglobulie) et le parallélisme déjà étudié par Fiessinger, Thiébaut et Albot entre les altérations hépato-cellulaires et la galactosurie provoquée.

Un autre symptôme constant est la surcharge à prédominance lymphocytaire de l'espace porte. Il a dans certains cas retenu sur lui seul l'attention des auteurs, mais il nous paraît plus banal en histologie hépatique que l'association œdème et nécrose. Les amas cellulaires encadrent les canaux biliaires et cette image de péri-angiocholite est la règle. Mais, contrastant avec les lésions périphériques, la muqueuse des voies excrétrices est le plus souvent intacte. Ce fait, d'ailleurs, n'a pas grande signification, car cette intégrité apparente peut s'observer même dans les cas où on a trouvé une bile purulente.

Ainsi, il est difficile de se prononcer sur le rôle des voies biliaires intra-hépatiques dans la genèse de l'ictère ; les canaux d'un certain calibre résistent anatomiquement à l'infection et le sort des derniers rameaux paraît lié aux lésions des cellules hépatiques.

Pour le reste du mésenchyme, toutes les biopsies montrent la rapidité d'installation de la réticulose lobulaire et de la surcharge scléreuse péri-portale. On saisit sur le fait l'évolution débutante de ces cirrhoses post-ictériques, de ces atrophies subaiguës ou chroniques cirrhogènes beaucoup plus fréquentes en Allemagne qu'en France. L'observation de Carnot et Caroli semble néanmoins représenter un exemple particulièrement grave de ces faits.

Il ressort de cette étude histologique qui, dans tous les cas guéris chirurgicalement où l'examen microscopique fut pratiqué, il existait des lésions parenchymateuses destructives.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Étudions d'abord les interventions pratiquées et leurs résultats.

On peut les classer de la manière suivante :

1^o Simple exploration abdominale : 9 cas — 2 morts — 7 guérisons.

2^o Cholécystostomie : 44 cas — 5 morts — 39 guérisons.

3^o Drainage du cholédoque :

seul : 21 cas — 1 mort — 20 guérisons.

avec cholécystectomie : 6 cas — 6 guérisons.

avec cholécystogastrostomie : 1 cas — 1 guérison.

4^o Incision du cholédoque et méchage au contact : 6 cas — 2 morts — 4 guérisons.

5^o Dérivation biliaire interne :

Au cours de la 1^{re} opération :

— cholécysto-gastrostomie : 5 cas — 1 mort — 4 guérisons.

— cholécysto-duodénostomie : 4 cas — 1 mort — 3 guérisons.

— cholécysto-entérostomie : 1 cas — 1 mort.

— anastomose moignon du cystique — duodénum : 1 cas — 1 guérison.

Dans un 2^{me} temps :

— cholécysto-gastrostomie : 2 cas — 2 guérisons.

— cholécysto-duodénostomie : 1 cas — 1 guérison.

— procédé non indiqué : 1 cas — 1 guérison.

— tube perdu transvatérien : 2 cas — 2 guérisons.

6^o Cholécystectomie simple : 1 cas — 1 guérison.

7^o Incision de la papille : 1 cas — 1 guérison.

8^o Opération de Talma : 1 cas — 1 mort.

9^o Opération non indiquée : 4 cas — 4 morts.

Dans l'ensemble : 105 cas — 18 morts — 87 guérisons.

Nous pouvons simplifier ce tableau en éliminant la cholécystectomie simple, l'opération de Talma et les 4 observations où le procédé opératoire n'est pas indiqué.

Les 99 cas restant peuvent se ranger sous deux rubriques :

1^o Opérations simplement exploratrices : 9 cas — 7 guérisons — 2 morts.

2^o Opérations de drainage biliaire :

— drainage biliaire externe : 77 cas — 69 guérisons — 8 morts.

— dérivation biliaire interne : 12 cas — 9 guérisons — 3 morts.

— drainage biliaire externe et interne — 1 cas — 1 guérison.

— drainage biliaire externe suivi, dans un 2^e temps, de dérivation interne : 6 cas — 6 guérisons.

Ce qui frappe d'abord, à la lecture de ces résultats, c'est *le nombre important des guérisons*. Une mortalité de 17 % est faible, quand il s'agit d'interventions pratiquées sur des malades ictériques et de cas souvent très graves, parfois même presque désespérés.

Mais la réserve habituelle doit être faite ici : sans doute une partie des observations ont été publiées parce qu'elles comportaient une issue favorable. Il faut en effet remarquer que presque tous les cas isolés ont guéri.

Il est plus instructif, si l'on veut se faire une idée exacte des résultats, de considérer les statistiques complètes d'un même auteur. Mais on les trouve très dissemblables à ce point de vue. Certaines sont grevées d'une mortalité importante : Rovsing : 4 morts pour 10 cas ; Schlegel 4 pour 7 ; Kappis et Fulde : 4 pour 7. En revanche, Frangenheim n'a qu'une mort

sur 11 cas, Wessel n'a aucune mortalité sur 9 cas, ni Von Haberer sur 15 cas.

Aussi bien les chiffres ont-ils peu d'intérêt dans une question où des faits si divers sont groupés et où les indications, si mal connues, varient beaucoup d'un auteur à l'autre.

Il est plus intéressant d'examiner, dans chaque cas, les causes de la mort et les circonstances de la guérison.

CAUSES DES MORTS POST-OPÉRATOIRES

Les auteurs donnent peu de détails sur ce sujet. Dans 5 cas, on n'a aucun renseignement. Sur 13 morts dont les causes sont, partiellement du moins, connues, on note :

- 5 fois le shock opératoire.
- 3 fois l'insuffisance hépatique.
- 2 fois la péritonite.
- 1 fois l'hémorragie post-opératoire.
- 1 fois l'infection.
- 1 fois la thrombose de la veine porte.

Il faut noter, *par rapport à l'ensemble des observations*, la rareté de la mort par insuffisance hépatique. On aurait pu s'attendre, *a priori*, chez ces malades, chez qui l'atteinte hépatique était certaine, à une aggravation de cette atteinte par l'opération. Ce ne fut, de loin, pas le cas le plus fréquent.

Insistons surtout — et cette remarque nous paraît capitale — sur le sort de l'ictère après l'intervention : mise à part une de nos observations inédites où il s'agissait d'une cirrhose biliaire remontant à 16 mois, *l'opération n'a jamais été inefficace ; elle a, quelquefois, été meurtrière, mais, dans tous les autres cas, et ce sont de beaucoup les plus nombreux, elle a guéri l'ictère et cela bien qu'elle ait été pratiquée parfois tardivement.*

Modalités des guérisons. — Il faut distinguer deux éventualités parmi les cas favorables :

1^o Presque toujours la guérison a été obtenue par une seule intervention. Les suites opératoires ne sont malheureusement pas assez détaillées dans la plupart des observations. Si l'on se fonde cependant sur les cas (le 1/3 environ) où l'évolution est décrite, on remarque que, le plus souvent, la guérison se fait en moins d'un mois, plus rarement en 6 semaines ou 2 mois. La décoloration des selles cesse rapidement ; l'ictère, au contraire, met plusieurs semaines à disparaître complètement. *Jamais on n'a noté de douleurs à type hépatique à partir du moment où le drainage biliaire a été institué.*

2^o 5 fois, la guérison complète ne fut obtenue que par une deuxième intervention ; le drainage biliaire établi d'abord avait fait disparaître tous les symptômes mais une fistule totale persistait.

On dut, pour rétablir le cours de la bile, faire une dérivation ou un drainage transvatérien.

La qualité de la guérison semble avoir été le plus souvent très bonne ; dans quelques cas elle fut contrôlée avec précision.

Umber a recherché la lévulosurie chez sa malade, 3 semaines après l'opération : l'épreuve fut négative.

Le malade de Frangenheim, chez qui la biopsie avait montré des lésions parenchymateuses importantes, revint se faire opérer 5 ans plus tard pour éventration. Une nouvelle biopsie hépatique prélevée à ce moment montra un parenchyme normal.

Il est difficile d'avoir une idée précise sur *la durée de la guérison* car les malades ont été rarement revus longtemps après l'opération. Une seule récurrence est signalée, bénigne d'ailleurs, et qui guérit spontanément.

Dans l'obs. de Carnot et Caroli, nous l'avons dit, le résultat est, jusqu'à présent, resté *incomplet* (Obs. n^o 105). Le drainage, dans cette cirrhose biliaire splénomégaly, a amené une disparition complète et définitive de la fièvre, une dispa-

rition également complète des crises douloureuses pseudo-lithiasiques et une remarquable transformation de l'état général. Seule persiste inchangée la teinte jaune des téguments avec décoloration incomplète des matières ; échec partiel que l'on doit, à notre avis, mettre sur le compte, non seulement des profonds remaniements intra-hépatiques, mais encore sans doute de l'hyperbiligénie d'origine splénique.

Ainsi donc, dans le plus grand nombre des cas, l'opération a permis une guérison complète et durable.

PATHOGÉNIE

Une question se pose maintenant qui a intrigué tous les auteurs témoins de ces résultats : COMMENT COMPRENDRE L'EFFICACITÉ DE CES INTERVENTIONS.

Dès que l'on s'attaque à ce problème, on en rencontre un autre qui lui est intimement lié, celui de la pathogénie de ces ictères. Nous nous trouverons donc obligés de les étudier parallèlement.

1^o *Une première série de cas suggère une explication aisée : ce sont ceux où la voie biliaire principale est dilatée.*

Là, en effet, existe à coup sûr une lésion entraînant de la stase dans les voies biliaires. Elle est amendée par le drainage qui met du même coup au repos la cellule hépatique et assure la désinfection des voies biliaires.

Il nous reste à préciser *la cause de la dilatation cholédocienne*. Elle prouve l'existence d'un obstacle à l'écoulement de la bile qui peut être *transitoire* (le cours biliaire normal se rétablissant après le drainage externe), ou *durable*, manifesté par une fistule rebelle.

Malgré les recherches récentes, d'ailleurs controversées, ayant trait à la participation du pancréas dans la pathogénie de l'ictère catarrhal, nous avons montré au chapitre précédent que le cholédoque n'était en général pas sténosé dans son trajet intraglandulaire. L'examen radiolipiodolé montre que l'arrêt du transit, quelle qu'en soit la cause, se fait au

niveau de l'embouchure duodénale. Dans deux de nos observations inédites, le cholédoque était dilaté dans son entier au-dessus d'un rétrécissement papillaire.

Des constatations de ce genre sont encore en petit nombre mais on peut, sans grand risque d'erreur, assimiler à ces cas au moins tous ceux où il y a dilatation cholédocienne sans pancréatite.

Cette sténose vaticienne ne peut être liée à une lésion importante, calcul ou tumeur, ayant échappé à l'examen. En effet, les opérations premières ou itératives ont montré, dans ces cas, que le cathétérisme du cholédoque se fait aisément. L'hypothèse la plus satisfaisante est *celle d'un spasme du sphincter d'Oddi*. Déjà partis de cette idée, Ritter, Berkeley Moynihan, Walsel Wisentreu avaient pratiqué la dilatation forcée du sphincter et en avaient observé les bons effets. Mais le terme de spasme a été critiqué. On ne peut en effet préjuger de la nature de la dyskinésie en cause ; le jeu normal d'ouverture et de fermeture du sphincter est troublé, l'ouverture ne se fait plus ou insuffisamment. Il n'est pas possible de dire plus.

Les causes de ce dysfonctionnement restent mystérieuses. On l'a fait dépendre d'une hypervagotonie (Westphal, Zander). Il est plus vraisemblable qu'il dépend d'une lésion locale, qui peut siéger au niveau même de la terminaison du cholédoque. Ce serait la « cholédoco-oddite rétractile chronique » décrite par Del Valle et Donovan ; et ainsi, à côté du trouble moteur, il y aurait une altération anatomique qui rendrait mieux compte de la durée parfois si longue de la sténose (3 ans dans un cas de Petit-Dutaillis).

C'est ici le lieu de rappeler les intéressantes constatations faites en 1908 par Eppinger au cours de l'autopsie d'une jeune fille qui se suicida au 8^e jour d'un ictère catarrhal : « la lumière de la voie biliaire était à ce point remplie de détritits cellulaires qu'on ne pouvait pas écarter l'idée d'un processus inflammatoire de la partie inférieure des voies

biliaires, ni se refuser à y voir un obstacle suffisant au passage de la bile. Il y avait hypertrophie du tissu lymphoïde de la partie inférieure du cholédoque ». Et, ce qui nous intéresse surtout ici, « la muqueuse duodénale était épaissie et la papille nettement en relief, une expression même vigoureuse de la vésicule ne faisait pas sourdre la bile de l'ampoule de Vater. »

De telles lésions, si elles ont une certaine durée, ne peuvent-elles aboutir à une sclérose sténosante de la partie terminale de la voie biliaire ?

Si nous ne pouvons concevoir que d'une façon assez imprécise la nature intime de l'obstacle vatérien, du moins la certitude de son existence nous est-elle dès maintenant précieuse pour choisir l'intervention chirurgicale qu'il faut opposer à ces cas.

2^o Mais l'efficacité de l'opération dans les cas où la voie principale était d'aspect normal propose des problèmes plus complexes.

Il est difficile — semble-t-il — de penser dans ces conditions que les canaux excréteurs aient pu jouer un rôle dans la maladie, d'autant plus que toutes les biopsies affirment la lésion de la cellule hépatique.

Et, en effet, il est certainement des cas où l'hépatite est seule en cause. Ce sont ceux où le radiolipiodol pratiqué peu après l'opération a permis de contrôler avec une précision parfaite l'intégrité de l'appareil biliaire, tant au point de vue du calibre de ses voies que de leur fonctionnement.

La façon dont se fait, dans certains cas, l'écoulement biliaire par le drain plaide dans le même sens : ne s'établissant qu'après plusieurs jours, augmentant ensuite progressivement, il donne bien plutôt l'impression d'une sécrétion interrompue qui se rétablit que d'une rétention qui se vide.

Il faut donc admettre que des ictères par hépatite, sans aucune lésion de l'appareil excréteur, furent guéris par le traitement sanglant.

Comment concevoir cette guérison ?

Plusieurs hypothèses ont été émises :

— Divis, Jiri et Slanina ont, les premiers, suggéré que le drainage biliaire pouvait agir en soustrayant à la résorption intestinale une bile viciée et contenant des autolysats très toxiques. Il interromprait ainsi le « cercle vicieux » qui, du foie à l'intestin, puis de l'intestin au foie, entretient la lésion hépatique.

Cette hypothèse semble corroborée par des travaux récents sur la toxicité de la bile chez les ictériques : H. Baruk a montré que le liquide duodénal recueilli par tubage dans ces conditions et injecté sous l'aile du pigeon déclenchait chez cet animal des manifestations neurotoxiques avec attitudes catatoniques caractéristiques. Disons cependant que, dans l'obs. de Carnot et Caroli, ces expériences renouvelées sont restées négatives.

— D'autre part Schegel a émis cette idée que peut-être le drain intra-choledocien excite la sécrétion hépatique. Ceci rappellerait l'efficacité du cathétérisme urétéral dans l'anurie réflexe.

— On a pensé également que l'acte opératoire par lui-même pourrait avoir agi sur la sécrétion hépatique. Pour Backhaus, c'est par le traumatisme infligé au pneumogastrique et au sympathique que l'opération rétablit la fonction biliaire du foie.

Beneke admet que la maladie est due à un spasme de l'artère hépatique ; l'opération agirait à la manière d'une sympathectomie en provoquant un choc vaso-moteur.

Ces hypothèses ne sont encore évidemment confirmées par aucun fait objectif, mais il nous a paru intéressant de les signaler. On ne peut songer actuellement à aller plus loin dans l'explication de ces guérisons opératoires des hépatites pures.

Mais n'existe-t-il pas des cas où les voies biliaires d'apparence normale sont en réalité malades et impliquées dans le processus ictérique ?

Certains auteurs l'ont admis sur la foi de l'efficacité du drainage biliaire. Mais des arguments beaucoup plus puissants peuvent être actuellement avancés à l'appui de cette opinion.

Les *modalités de l'écoulement biliaire* après cholécystostomie sont parfois très différentes de celles dont nous avons parlé tout à l'heure et mènent alors à des conclusions opposées : cette bile foncée qui, dans certains cas, s'écoule immédiatement après l'intervention, et en grande abondance, « doit être considérée », selon l'expression de Chabrol, « comme une bile de débâcle et non point comme un bile d'hypersecretion ».

Et comment nierait-on la lésion de l'appareil biliaire, malgré son apparence saine, chez les deux malades de Petit-Dutaillis, puisque le drainage aboutit à une fistule totale et rebelle. Il semble certain que l'absence d'altération visible à l'opération n'est pas une garantie suffisante de son intégrité.

Tout d'abord il est, au niveau de la voie principale, des altérations que l'exploration chirurgicale peut méconnaître. Outre qu'un obstacle vatérien, brusque ou récent, peut n'avoir pas déterminé de dilatation de cette voie principale, il faut compter avec la possibilité d'un *épaississement de la paroi cholédocienne* à côté duquel on passe aisément lorsqu'on n'ouvre pas le canal.

Cet épaississement a longtemps été considéré comme purement hypothétique. Or, certains faits prouvent sa réalité.

Charrier et Thalheimer, dans leur étude sur les cholédociques, signalent, dans 18 cas sur 27, l'épaississement de la paroi cholédocienne ; et ils rapportent deux curieuses observations de Matzuo et Mizuta où la rétention biliaire cessa aussitôt après que le tubage duodénal eut ramené « une membrane cylindrique de desquamation du cholédoque » ; l'examen histologique y reconnut la tunique interne de ce

canal « avec une structure déformée et du mucus ». Rapprochons de ces faits les bons résultats obtenus grâce au tubage duodénal par Harvier et par Brulé dans des ictères catarrhaux prolongés (1).

Il y a plus : on ne peut certainement plus admettre aujourd'hui *qu'un état anatomique normal est une garantie de l'intégrité de l'état fonctionnel*.

Nous estimons qu'il faut faire ici une place importante *aux dyskinésies de l'appareil biliaire*.

Depuis longtemps déjà, les travaux de Chiray, de Westphal, de Bérard, ont prouvé leur existence ; grâce aux méthodes récentes d'exploration de l'appareil biliaire, leur importance au cours des ictères nous paraît maintenant chose certaine.

Ces *vésicules distendues* contrastant avec une voie principale normale que nous avons trouvées signalées dans 11 cas ne semblent pas avoir attiré suffisamment l'attention des auteurs qui les constatèrent. C'est pourtant là un phénomène digne de remarque. Il n'est nullement indifférent de rencon-

(1) Le cas de P. Harvier et J. Antonelli concerne un jeune garçon de 17 ans guéri rapidement par une série de tubages duodénaux quotidiens au 90^e jour d'un ictère catarrhal prolongé, remarquablement fixe dans sa symptomatologie.

Dans la mémoire de M. Brulé, relevons deux remarquables observations d'ictères lithiasiques guéris par le tubage : la première concerne une femme de 26 ans qui présente depuis 3 ans des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques et une jaunisse d'intensité variable qui ne disparaît jamais. On note une augmentation de volume du foie et de la rate et la guérison survient après trois tubages — la seconde concerne un ictère franc, fébrile, avec grosse hypertrophie hépatique, qui guérit rapidement par des tubages répétés. L'auteur voit, dans l'hypertrophie du foie, la preuve d'une stase dans les voies biliaires par opposition aux ictères à petit foie, hépato-cellulaires, où le tubage n'aurait qu'exceptionnellement de l'action.

P. Harvier et J. Antonelli insistent sur l'absence de bile B au cours des premiers tubages, comme preuve d'un trouble fonctionnel dans les voies biliaires. On peut regretter que la galactosurie provoquée n'ait pas été recherchée en période d'état. *Il faut conclure avec ces derniers auteurs que le drainage médical des voies biliaires par tubage duodénal peut suffire à faire disparaître l'ictère et devra être tenté avant de recourir à l'intervention chirurgicale.*

trer chez les ictériques ces « vésicules de stase » : les unes contiennent une bile de fluidité normale, et correspondent vraisemblablement à des stases vraies par obstacle relatif au niveau du cystique.

D'autres correspondent à « l'atonie vésiculaire » de Chiray ou à « l'hypermycogénie vésiculaire » de Bérard et Mallet-Guy. Ainsi, dans l'obs. n° XCII de Von Haberer, la vésicule seule dilatée renferme un mucus incolore. Dans un cas analogue, Rovsing (obs. n° XVII) eut une peine véritable à débarrasser la vésicule du mucus cohérent qu'elle contenait.

D'autre part, nous avons, dans un de nos cas inédits, (Obs. n° 105) observé un très bel exemple de ces « vésicules intolérantes » décrites par Bérard et Mallet-Guy.

L'exploration lipiodolée fut caractéristique : à peine le lipiodol était-il dans la vésicule que des contractions extrêmement énergiques le dispersèrent dans la totalité de l'arbre biliaire, injectant les voies biliaires intra-hépatiques. Le cholédoque, très mince, semblait participer à l'hyper-tonie vésiculaire, les douleurs, que la cholécystostomie a fait disparaître complètement, reparaissent dès qu'on tente de supprimer le drainage.

Ainsi donc, pour expliquer les guérisons chirurgicales de ces ictères dits « par hépatite », nous avons été amenés aux conclusions physio-pathologiques suivantes :

- dans tous les cas, il y a bien, en effet, hépatite.
- dans certains d'entre eux, cette hépatite semble pure.
- Mais dans un grand nombre il s'y surajoute une lésion de l'appareil biliaire :
- parfois évidente, anatomique.
- mais parfois aussi plus difficile à constater, fonctionnelle.

*
* *

Il nous reste à préciser le rôle de cette lésion de l'appareil biliaire dans la pathogénie de l'ictère.

Certains ont pensé que la cholédocite, ou le spasme du sphincter d'Oddi, pouvaient, en interrompant complètement le cours de la bile, provoquer l'ictère par rétention. Mais bien des faits plaident contre cette conception : tout d'abord, si de tels troubles du transit biliaire entraînaient à eux seuls l'ictère, ils devraient le déterminer constamment. On sait qu'ils ont été observés et décrits chez des malades non ictériques. Si de certaines de nos observations on retranche l'ictère, elles deviennent des observations de dilatation cholédocienne, d'atonie vésiculaire, de vésicule intolérante, absolument superposables aux autres observations les plus typiques de ces syndromes tels qu'ils ont été étudiés par Chiray, Westphal, Bérard, etc... Le fait qu'ils apparaissent tantôt sans ictère, tantôt avec ictère; mais, à part cela, identiques, prouve bien qu'il y a dans le 2^e cas un élément de plus.

Cet élément n'est pas seulement imposé par le raisonnement, il est tangible, évident, on le voit sous le microscope : c'est la lésion de la cellule hépatique. Pourquoi invoquer des mécanismes sténosants ingénieux, quand l'origine parenchymateuse de l'ictère est aussi manifesté ?

Nous pensons donc que, dans ces cas d'ictères dits « médicaux », les lésions de l'appareil biliaire, que nous avons trouvé fréquentes, ne sont pas directement et à elles seules responsables de l'ictère. « Ce sont les lésions parenchymateuses qui donnent naissance à la rétention biliaire, relative ou absolue » (P. Abrami).

Mais nous ajoutons que l'atteinte des voies excrétoires joue un rôle pathogénique important par son retentissement sur le parenchyme hépatique dans le déterminisme de l'ictère. L'action néfaste des troubles du transit biliaire sur la cellule hépatique nous apparaît certaine. C'est une loi de pathologie générale que toute glande souffre des troubles apportés à son évacuation. On sait que toute sécrétion est avant tout régie par les rapports des tensions régnant en

amont et en aval de la cellule sécrétrice. Il est normal que toute stase biliaire amenant une augmentation de pression dans les voies excrétrices, retentisse fâcheusement sur la cellule hépatique, comme au niveau de toute glande.

Mais, outre ce retentissement aseptique, la stase biliaire favorise *l'infection*. Le tubage duodénal a montré, chez les cholécystectomisés, que la dilatation cholédocienne s'accompagnait toujours d'un certain degré d'infection biliaire.

L'exploration lipiodolée, d'autre part, nous montre la réalité d'un *courant ascendant* : ne voit-on pas dans ces états hypertoniques du système biliaire dont nous avons parlé, la contraction vésiculaire faire presque instantanément remonter le lipiodol dans les voies biliaires intra-hépatiques ? Sans toucher ici à l'étude du mode de pénétration de l'infection (car il ne s'agit pas de nier l'apport des germes par la voie sanguine démontrée par Lemierre et Abrami), il nous apparaît certain que, cette bactériocholie étant acquise, les dyskinésies des voies biliaires sont fort capables de favoriser sa propagation en retour au parenchyme hépatique.

Cette hypothèse nous paraît la meilleure explication d'un fait dont la constatation nous a toujours frappé en clinique : à savoir *la nocivité pour le parenchyme hépatique des crises douloureuses* : celles-ci paraissent déclencher, dans beaucoup de cas, le processus de désintégration cellulaire et on peut admettre que leur action relève autant de la dyskinésie violente qu'elles traduisent que de la poussée bactériotoxique qui les accompagnent.

Et si la lithiase, comme l'a montré J. Caroli avec P. Carnot, H. Bénard, P. Harvier, est une cause si fréquente d'hépatite, c'est en partie tout au moins, parce qu'elle est par excellence la cause des dyskinésies des voies biliaires, par les déformations canaliculaires et l'inflammation pariétale qu'elle entraîne.

Ainsi les faits les plus récents nous ramènent donc pour une part à l'angiocholite de Gilbert et à la « cholangie » de

Naunyn, conception à laquelle une partie de l'école allemande est toujours restée fidèle : les troubles du transit biliaire apparaissent comme un facteur fréquemment en cause dans la genèse des hépatites ictériques. Et leur guérison, confirmée microscopiquement, par des interventions qui guérissent les voies biliaires, en apporte la meilleure preuve.

Mais la filiation exacte des lésions reste souvent mystérieuse. La lésion biliaire, en effet, n'est pas un facteur indispensable et nous admettons qu'il est des hépatites pures, mais en moins grand nombre qu'on ne le pense généralement aujourd'hui.

La dyskinésie inflammatoire des voies biliaires expliquerait surtout les cas où les phénomènes douloureux et fébriles apparaissent avant l'ictère, parfois longtemps avant lui.

Mais, plus rarement il est vrai, la lésion hépatique peut être antérieure à l'atteinte des voies biliaires. Un certain nombre des observations notent en effet la précession nette de l'ictère par rapport aux symptômes cholangitiques.

Enfin il ne faut pas rejeter, comme impossible, l'hypothèse d'une lésion simultanée de la cellule hépatique et de son appareil excréteur par un même agent pathogène.

Il y a dans tout ceci une part d'hypothèse et l'on peut dire que le mécanisme intime de ces diverses variétés d'ictères « bilio-parenchymateux » nous échappe encore. Mais deux notions importantes sont acquises : celle de la dualité fréquente des lésions : à la lésion parenchymateuse est souvent associée une lésion biliaire ; ensuite celle de l'interdépendance de ces deux lésions.

Ces deux notions ont un intérêt thérapeutique capital. Chaque fois, en effet, que la lésion est double, un double but thérapeutique se propose.

Parfois, nous le verrons, une seule opération peut atteindre les deux buts. Mais d'autres fois les deux lésions demandent des traitements différents : Ainsi chez un malade ictérique

ayant un syndrome de dilatation cholédocienne avec arrêt de la bile au niveau de l'ampoule de Vater, le drainage des voies biliaires au-dessus de l'arrêt fait disparaître l'ictère en guérissant l'hépatite. Mais souvent il ne guérit pas le syndrome cholédocien pour lequel il faut envisager une opération différente. (1)

Chez l'un de nos malades (observation n° 105), le drainage biliaire a bien soulagé (temporairement du moins) son syndrome d'intolérance vésiculaire, mais son ictère persiste, ce qui prouve qu'il est des hépatites, soit trop anciennes, soit liées à une lésion autre, splénique en particulier, qui résistent au drainage.

Ainsi nos réflexions sur la physio-pathologie de ces cas vont nous permettre de chercher des indications opératoires logiques et raisonnées.

(1) Il resterait à envisager l'interprétation des guérisons opératoires obtenues par simple laparotomie exploratrice. Faut-il y voir l'action du hasard ? Le nombre de ces cas et l'analyse de leur évolution s'opposent nettement à cette manière de voir. Le traumatisme réalisé par l'opération a certainement eu une action propre. Nous avons vu que, d'après les hypothèses de Backhaus, de Beneke, il pourrait agir directement sur la cellule hépatique en modifiant son innervation et sa vascularisation. Ne pourrait-il aussi parfois intervenir sur l'innervation des voies biliaires ? mettre fin à une dyskinésie de l'appareil excréteur ? Il serait prématuré de répondre à ces questions mais il était intéressant de les poser.

TRAITEMENT

La complexité des cas entraîne une complexité correspondante du traitement. Souvent de tels ictères placeront médecins et chirurgiens devant des problèmes graves et difficiles.

Nous disons médecins et chirurgiens car ce chapitre de la pathologie réclame impérieusement la collaboration médico-chirurgicale, tant au point de vue du diagnostic que de la thérapeutique. Contrairement à d'autres affections, en effet, un diagnostic complet ne peut pas être fait avant l'opération. Celle-ci apporte des renseignements complémentaires que la clinique ne pouvait souvent pas soupçonner ; elle marque donc une deuxième étape du diagnostic. Les suites opératoires, à leur tour, vont achever souvent d'éclairer le problème pathogénique, grâce surtout aux explorations nouvelles que la cholécystostomie permet. Et c'est là une troisième étape dont l'importance n'est pas négligeable.

On sait que diagnostic et traitement sont continuellement intriqués. Nous suivrons, dans notre exposé, cette marche que nous imposent les faits.

I. *Indications opératoires.* — Parmi la diversité des tableaux cliniques, nous distinguerons deux séries de cas différents :

1^o Dans une première série, il n'y a pas de douleurs, peu ou pas de fièvre, rien qu'un ictère typiquement « par hépatite » réalisant par exemple le tableau de l'ictère catarrhal.

L'indication opératoire pourra être fournie par deux ordres de circonstances : parfois ce sera seulement la durée anormale de l'ictère. Il est bien évident que nous ne proposons pas d'opérer systématiquement les hépatites ; leur évolution spontanée favorable est, en effet, habituelle. Mais on sait qu'après une durée anormalement longue, un ictère d'abord bénin peut parfois s'aggraver rapidement.

C'est cette évolution que la chirurgie peut et doit prévenir. Et il faut ajouter aussi, en faveur de l'intervention, l'éventualité toujours possible d'une obstruction cholédocienne. Il est difficile de préciser d'une façon catégorique la durée minima qui constitue l'indication opératoire. Kappis et l'ulde disent deux mois ; cela nous paraît insuffisant. Il nous semble que, en l'absence évidemment de tout signe net d'aggravation, un ictère par rétention prolongé au delà de 4 mois et résistant au traitement médical devient chirurgical. Opérer plus tôt serait souvent inutile ; opérer plus tard risquerait d'être inefficace. Parmi les moyens médicaux qui doivent toujours être tentés avant l'opération, il faut faire une place importante aux tubages duodénaux dont Harvier et Brulé ont obtenu d'excellents résultats dans des cas semblables.

D'autres fois, plus ou moins rapidement après son apparition, l'ictère s'aggrave. Parfois c'est seulement un amaigrissement important qui objective l'atteinte de l'état général ; parfois ce sont des signes d'insuffisance hépatique, hémorragie, somnolence, galactosurie importante, stigmates sanguins nets. Dans ces cas, il n'y aurait aucun avantage à différer le traitement chirurgical, bien au contraire. L'opération est urgente ; elle aura d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle sera pratiquée plus tôt. En effet, si des cas semblables ont pu, exceptionnellement, guérir spontanément, l'évolution naturelle la plus vraisemblable se ferait vers la mort. L'opération, certes, ne guérira pas tous ces malades, mais si l'on

en juge d'après les cas publiés, elle est capable d'obtenir de véritables résurrections.

Doit-on opérer les hépatites très graves d'emblée ? Des atrophies aiguës ont été opérées au bout de 2 ou 3 semaines ou d'un mois et ont été guéries. Mais on n'a jamais opéré de cas d'hépatie suraiguë. Il est peu probable que l'opération y soit efficace. Tout au moins rien n'empêcherait qu'on la tentât, puisqu'elle ne pourrait augmenter la gravité de tels cas.

2^o Dans une deuxième série d'observations, l'ictère s'accompagne de douleurs, ou de fièvre élevée, ou des deux. Douleurs et fièvre peuvent précéder l'ictère, apparaître avec lui ou peu après, ou enfin aggraver tardivement un ictère jusque-là isolé. Ici l'indication se posera beaucoup plus nettement :

— parce que douleurs et fièvre risquent d'altérer rapidement l'état général.

— parce qu'il existe, associée à l'hépatite et vraisemblablement à sa base, une lésion de l'appareil biliaire à laquelle le chirurgien peut remédier ;

— parce que, enfin, la clinique est très souvent impuissante à éliminer de façon certaine une obstruction lithiasique du cholédoque.

On peut dire que tout ictère d'une certaine durée accompagné de douleurs et de fièvre doit être opéré.

II. *Choix du procédé opératoire et conduite à tenir après l'opération.*

L'indication étant posée, l'opération doit être faite le plus tôt possible. Rappelons dès maintenant pour n'y plus revenir que l'on doit toujours associer à la chirurgie la thérapeutique médicale indiquée chez de tels malades (en particulier les injections d'insuline et de glucose, thérapeutique anti-hémorragique, les transfusions dans certains cas).

On choisira l'anesthésie la moins toxique pour le foie.

Pas de chloroforme. Anesthésie locale souvent, pour la cholécystostomie.

Quelle opération pratiquer ?

Quoique la laparotomie simplement exploratrice ait guéri un certain nombre de malades, il ne nous semble pas qu'elle puisse être érigée en méthode thérapeutique. Il semble *a priori* logique que la diversité des syndromes physio-pathologiques doive entraîner la diversité des indications techniques.

Or, tout au moins dans le 1^{er} temps du traitement chirurgical, il n'en est rien. Et cela pour deux raisons : d'abord, nous l'avons dit, le diagnostic clinique ne peut être que grossier et l'exploration chirurgicale elle-même ne renseigne pas suffisamment sur les véritables lésions pour que l'opération réellement indiquée soit immédiatement reconnue et pratiquée. D'autre part, argument non moins catégorique, il ne faut pas envisager une opération longue et complexe sur ces malades à foie déficient. Aussi la première indication est-elle simple : il faut installer un drainage biliaire externe et cela sous sa forme la plus simple, la cholécystostomie, de préférence aux dérivations internes, dangereuses et interdisant toute exploration secondaire.

Mis à part le cas rare de vésicule exclue sur lequel nous reviendrons, la cholécystostomie est de beaucoup préférable au drainage du cholédoque :

- elle est beaucoup plus bénigne, plus rapide.
- elle draine beaucoup mieux une vésicule à contenu épais, muqueux ;
- elle draine en général tout aussi bien la voie principale ;
- elle est efficace contre toutes les dyskinésies biliaires.
- elle l'est contre l'hépatite ;
- elle permet l'exploration lipiodolée complète des voies biliaires ;

— elle complique moins une intervention ultérieure qu'aucun autre procédé.

C'est donc à la cholécystostomie qu'il faut, dans la plupart des cas, avoir recours tout d'abord.

On la pratiquera sur une sonde de Pezzer, selon le procédé décrit par Desplas qui obtient une continence parfaite et assure une fermeture ultérieure spontanée.

Cette cholécystostomie sera, chaque fois que le malade pourra le supporter, précédée d'une exploration minutieuse du foie, du carrefour sous-hépatique, du pancréas, de l'estomac et du duodénum.

Mais, chez les malades graves, cette exploration sera brève ou même on y renoncera. Il faut laisser à la cholécystostomie un de ses plus grands avantages, sa bénignité.

On pourrait objecter à cette façon de faire que, dans les cas fréquents où on soupçonne une lithias cholédocienne, il faut explorer la voie principale. Cette objection est sans valeur s'il s'agit d'un malade gravement atteint car, même dans ce cas, nous sommes entièrement de l'avis de Moulonguet qui, à la Tribune de la Société de Chirurgie, est venu plaider pour les opérations en deux temps dans les obstructions cholédociennes. Le calcul, localisé par le lipiodol, peut être enlevé secondairement dans de meilleures conditions.

Nous ne voyons à la cholécystostomie qu'une contre-indication formelle : les cas où la vésicule est exclue. On peut trouver une vésicule scléreuse, rétractée, manifestement exclue ; il faut alors drainer le cholédoque. Doit-on enlever cette vésicule ? Si l'état du malade le permet, il semble qu'il vaille mieux l'enlever car elle peut être le point de départ de réflexes moteurs nocifs au niveau du reste de l'appareil biliaire. D'autres fois, on trouvera une grosse vésicule, que la pression ne peut exprimer, ou qui sera pleine d'un mucus épais : de telles vésicules peuvent être guéries par la stomie ; on la pratiquera donc, mais, si l'on craint

que cette stomie soit insuffisante pour drainer la voie principale, on y ajoutera le drainage du cholédoque.

Signalons ici le drainage transvésiculaire du cholédoque prôné par Santy, Mallet-Guy et Pasquier. Il pourrait, dans les cas dont nous venons de parler et si sa réalisation ne rencontrait pas trop de difficultés du côté du cystique, trouver une indication.

Mais, dans la grande majorité des cas, on fera la simple cholécystostomie, avec exploration détaillée si elle est possible, avec exploration rapide ou nulle dans le cas contraire.

Conduite à tenir après l'installation du drainage biliaire externe.

Dans les premiers jours va se juger la question de l'hépatite. Si l'écoulement biliaire s'établit et si l'état général du malade a résisté au shock opératoire, on va assister à la disparition progressive des symptômes liés à l'hépatite : l'ictère, les signes d'insuffisance hépatique (c'est ce qui fut observé dans tous nos cas, sauf un où, nous l'avons signalé, le drainage ne fit pas céder l'ictère). Les signes de la lignée angiocholitique, douleurs, fièvres, disparaissent également.

Mais l'efficacité du drainage sur le fonctionnement des voies biliaires est plus variable.

— Dans certains cas, les matières se recolorent complètement et définitivement, l'exploration lipiodolée donne des résultats normaux : le transit n'est ni trop lent, ni trop rapide, il est indolore, le lipiodol passe facilement dans le duodénum sans dessiner d'image anormale. Dès que ces signes cliniques et radiologiques sont réunis, qui sont les tests de guérison, on peut enlever la sonde vésiculaire, la fistule se fermera rapidement.

— Dans d'autres cas, l'écoulement biliaire alterne avec du mucus. L'image lipiodolée, normale, pourrait faire croire à un état normal des voies biliaires. En réalité il faut maintenir le drainage jusqu'à ce que la sécrétion muqueuse excessive

ait cessé. Alors seulement on pourra considérer l'appareil biliaire comme normal.

Ou bien le lipiodol révélera un retard important à l'évacuation de la vésicule. On peut prévoir que la fistule biliaire persistera d'une manière indéfinie. Il s'agit d'une stase vésiculaire vraie dont le meilleur traitement actuel paraît être la cholécystectomie.

— Parfois le transit lipiodolé montrera qu'on est en présence d'une « vésicule intolérante ». Ici encore la fistule a les plus grandes chances de persister ou, si le procédé employé s'oppose au reflux, les douleurs réapparaîtront immédiatement après l'ablation du drainage. Pour Bérard et Mallet-Guy, le meilleur traitement de ce syndrome est l'anastomose cholécysto-gastrique ou duodénale. C'est en effet l'indication logique malgré les risques d'infection ascendante.

Dans tous ces cas, la bile passait dans l'intestin. Il nous faut étudier maintenant les cas où, malgré un drainage biliaire de longue durée, les matières restent décolorées, soit complètement, soit partiellement. Il en était ainsi dans deux de nos cas et chez les deux malades de Petit-Dutaillis. Chez nos malades le lipiodol ne passait absolument pas dans le duodénum. Après échec des tubages duodénaux, il faut réopérer de tels malades.

On peut tourner l'obstacle Watérian en anastomosant la vésicule ou le cholédoque au tube digestif, mais l'infection ascendante est particulièrement à craindre dans ces voies biliaires dilatées.

Il nous paraît préférable de s'attaquer directement à l'obstacle. On a pratiqué la dilatation forcée de la papille (on s'est même servi parfois pour cela du dilatateur urétral de Kohlmann). Des expériences cadavériques ont montré l'innocuité de la méthode. Mais cette dilatation suffit-elle à rétablir définitivement la perméabilité de l'orifice inférieur du cholédoque ? Nous n'avons pas trouvé d'observation absolument convaincante à ce sujet.

Mieux vaut donc faire davantage.

La papillotomie pourrait peut-être être utile, mais elle n'a pas été pratiquée dans des cas semblables ; et puis elle oblige à ouvrir le duodénum, ce qui est une complication opératoire.

Il semble que le procédé actuellement le plus indiqué soit le drainage transvatérien : on peut le pratiquer tel que Duval le décrivit, avec un tube perdu. Mais nous ferons à ce procédé le reproche que la durée du drainage est laissée au hasard ; chez un malade de Duval le tube était encore en place 7 mois après l'opération, mais chez un des nôtres, il était, au bout de 3 semaines, dans le colon droit. Notre cas est encore trop récent pour que nous puissions savoir si ce déplacement rapide est à déplorer. Cependant, il est certain qu'il serait préférable de pouvoir contrôler la durée du drainage transvatérien.

Dans ce but il serait peut-être bon d'utiliser le drain dont Moynihan se servait dès 1923, drain en T dont la branche inférieure, longue, pénètre à travers l'ampoule de Vater dans le duodénum. Ce drain serait laissé en place aussi longtemps qu'on le jugerait bon. Nous n'avons pas l'expérience de ce procédé mais il paraît digne d'être essayé.

Telle est, dans ses grandes lignes, la façon dont, à notre avis, il faut concevoir actuellement le traitement chirurgical de ces ictères.

Est-il nécessaire de dire que nous ne prétendons pas en émettre les règles définitives ? Avant que ces règles deviennent possibles, bien des problèmes, aujourd'hui seulement posés, devront être résolus. Mais nous pensons justement que la connaissance des ictères progressera grâce aux cas où se posera l'indication opératoire. La méthode anatomo-clinique est supérieure à la seule clinique. Or, dans la question qui nous occupe, il n'est pratiquement pas de notions anatomiques sans intervention.

Nous ne plaidons pas pour une attitude résolument chirurgicale devant tous les ictères mais nous pensons qu'il faut

savoir poser l'indication opératoire à propos de certains d'entre eux, même après avoir éliminé tout obstacle mécanique.

Il faut souhaiter que se multiplient les guérisons obtenues en connaissance de cause, des guérisons dont on n'ait plus à reporter le mérite sur une heureuse fatalité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — UMBER. 1919

Le 7 décembre 1918, entre dans mon service une jeune fille de 18 ans ; parents bien portants, huit frères et sœurs bien portants. N'a jamais été malade. Sept jours avant l'entrée, elle a remarqué le matin au réveil un ictère intense avec céphalée, sans aucun prodrome, urines foncées. Le troisième et quatrième jours, elle eut des selles molles et blanches. Dès le deuxième jour de la maladie, douleur peu intense sous le rebord costal droit, qui n'évolue pas par crise, et irradiait dans l'épaule. Cette douleur persiste jusqu'à l'entrée à l'hôpital ; quant à l'ictère, il augmente pendant les jours qui suivent l'entrée et s'accompagne d'un léger prurit. En outre, la malade présente une légère fatigue, sans aucun autre trouble. On est en présence d'une jeune fille dont l'état général est satisfaisant, au 7^{me} jour de sa maladie, apyrétique, avec un ictère intense. Les lèvres sont sèches, la langue saburrale, les gencives légèrement saignantes, l'abdomen est indolore à la palpation, le foie régulièrement augmenté de volume, de consistance plus ferme que normalement. Son bord inférieur descend à l'ombilic et il est tout à fait indolore. Rate légèrement augmentée de volume. Son pôle inférieur est palpable sous le rebord costal. Rien à l'examen des autres viscères. Légère bradycardie (60 pulsations à la minute). Système nerveux normal. Urines : bilirubine, urobiline, traces d'albumine, pas d'éléments figurés. Les selles pendant toute la durée de l'observation ne furent jamais décolorées. Pendant le séjour à l'hôpital, apparaissent, le onzième jour de la maladie, avec l'ictère qui augmente toujours, des vomissements qui, dans les jours qui suivent, ne peuvent être calmés et interdisent toute

alimentation. L'examen chimique des matières vomies décèle nettement la présence de sang. Gencives légèrement saignantes. Pertes utérines sanglantes. Vierge.

Exanthème médicamenteux (atropine) passager, qui disparaît dès la suppression du médicament. Le 17^{me} jour de la maladie : BW négatif. Polyglobulie nette (5670.000 hématies). Hémoglobine : 103/90 (Sahli), leucocytes : 6.700 — polyneutro 70 % — Lympho 22 — Mono 3 — éosino 1 — formes de passage 4. La polyglobulie et l'augmentation de l'hémoglobine qui accompagnent l'atrophie du foie sont dues sans doute à la diminution de l'eau du sang.

Alors que le foie augmentait de volume au début, il diminue ensuite sous nos mains et, cependant que l'ictère augmente toujours, vers le 21^{me} jour, apparaît une apathie progressive. La malade prostrée ne peut être réveillée que difficilement, désorientation dans le temps et dans l'espace. Le température rémittente s'élève à 39° (rectale). ; elle tombera après l'amélioration de l'état général. A partir du 21^{me} jour de la maladie, on a pratiqué quotidiennement la recherche de la leucine et de la tyrosine dans l'urine : on ne les a jamais trouvées. Cependant, le 24^{me} jour, l'aminocidurie est augmentée : 9,5 % de l'azote total (azote total : 7 g. 1). Les matières ont toujours été normalement colorées et ne renfermaient macroscopiquement qu'un peu de sang. Epistaxis fréquentes. Cet état grave dura sans interruption pendant 11 jours, puis la température descendit en 3, 4 jours à la normale. Le foie cessa de diminuer de volume, l'ictère pâlit et, le 34^{me} jour, la malade se leva pour la première fois. Le 14 janvier 1919, je présentai cette malade dans une leçon clinique comme une atrophie jaune aiguë du foie qui, grâce à l'arrêt de la dégénérescence parenchymateuse et à une forte régénération hépatique était entrée dans la période de guérison. Six jours plus tard, dans la nuit apparaissent des douleurs violentes dans l'hypochondre droit avec vomissements et augmentation de l'ictère. Cinq jours après, nouvelle crise douloureuse intense qui se répète les nuits suivantes durant de 2 à 3 heures. En même temps l'ictère s'accroît, le foie augmente de volume et devient douloureux à la pression. La région vésiculaire est particulièrement douloureuse.

Le 27 janvier, je présentai la malade à mes étudiants et, étant

données les crises douloureuses avec augmentation de volume du foie et aggravation de l'ictère qui semblaient indiquer une lithiase cholédocienne, je conseillai une laparotomie exploratrice. La laparotomie eut lieu le 4 février (Dr Neupert), sous anesthésie à l'éther : voies biliaires libres, vésicule mince, légèrement infectée, moyennement remplie. Cholédoque non dilaté. Les ganglions lymphatiques périportaux sont légèrement tuméfiés, d'une couleur rouge grise. L'aspect du foie était étrange : diminué de volume dans son entier, lisse, rouge clair, il était surtout rétracté sur les bords, particulièrement au niveau du lobe droit, et au voisinage du ligament falciforme ; sa consistance était plus ferme que normalement, par contre, existait sur la convexité un soulèvement nodulaire, bosselé, de couleur rouge bleuté, qui donnait l'impression d'un cavernome. La dénivellation de cette tuméfaction par rapport au reste du foie était de $1/2$ à $3/4$ de centimètre. Cette tuméfaction présentait des bosselures fermes qui ne changeaient pas d'aspect à la pression. Le lobe gauche était, lui aussi, en grande partie atrophié. Sa surface présentait quelques bosselures du volume d'une noix groupées surtout à côté de l'incisure ombilicale. On prélève à ce niveau un fragment biopsique ; après expression du sang, ce fragment montre une coloration plus brunâtre sur la surface de section des bosselures ; les bosselures sont séparées par un tissu moins dense, plus vasculaire ; la face inférieure du foie présentait un aspect semblable. Cet aspect macroscopique excluait tout autre diagnostic que celui d'atrophie subaiguë du foie au stade de régénération active. Ce fut aussi l'opinion du Professeur Versé qui assistait à l'opération.

L'examen histologique (Professeur Versé) confirma ce diagnostic : grands champs de tissu atrophique où chaque cellule est atrophiée. Il existe des groupes de voies biliaires hypertrophiées avec un haut épithélium cubique et cylindrique. A côté, des nodules irréguliers de construction trabéculaire constitués par de grandes cellules hépatiques. Les limites entre ces différentes zones sont très irrégulières : les zones atrophiques rayonnent partout dans les zones parenchymateuses qui sont de plus entourées par de larges couches de cellules rondes. Ça et là, on trouve aussi de petits thrombus biliaires. La disposition d'une grande voie biliaire est intéressante : sous l'épithélium cylindrique haut se trouve une couche étroite

de cellules granulaires avec quelques leucocytes migrants (angiocholite). Dans la zone atrophique, les artères sont relativement larges. La capsule de ce fragment est épaissie et finement plissée.

La plaie opératoire guérit par première intention. L'ictère disparaît rapidement. La malade revient dans mon service le 21 février, en bon état général, pour un examen post-opératoire. Une angine avec fièvre durant trois jours ne trouble pas la guérison. Le 25 février, l'ictère a complètement disparu, de même que la bilirubine, l'urobiline et l'urobilinogène dans l'urine. Dans l'urine de 24 heures, 8 gr. 6 d'azote total dont 11,5 % d'acides aminés ; donc persistance d'une forte proportion d'acides aminés.

Examen du sang : Urée : 0,16 — créatinine 12,1 ‰. Azote résiduel : 0,11 ‰, pas d'augmentation d'indican, donc tableau tout à fait normal. Hémoglobine : 86/90 — hématies : 6.170.000. Leucocytes : 11.950. Polynucléaire : 28. Lympho : 54 — grands mono : 7 — formes de passage : 4.

L'examen du sang fut pratiqué à nouveau le 17 mars, la malade étant parfaitement guérie : hémoglobine 101/90 — hématies 4.950.000 — leucocytes : 9.400 — neutro : 32 — lympho : 52 — grands mono : 7 — éosino : 6 — formes de passage : 3.

Le 27 février la malade prit 100 grammes de lévulose deux heures après le petit déjeuner, dont 1 gramme seulement fut retrouvé dans l'urine ; donc foie en voie de régénération presque complètement achevée.

OBSERVATION II. — HUBER et KAUSCH 1920

Une jeune fille de 26 ans, jusque là bien portante, tombe brusquement malade à midi le 15 juillet 1919, après avoir mangé des sardines avec la patronne de son bureau. Elle a mangé la moitié de la boîte de sardines et toute l'huile ; cependant que l'autre n'avait aucun trouble, la malade est prise de nausées, vertiges, elle peut difficilement rentrer chez elle, s'alite, elle vomit trois heures plus tard tout ce qu'elle prend.

Trois jours après, forte diarrhée qui dure quelques jours. Brusquement, huit jours après le début, la malade pendant la nuit devient jaune avec des urines foncées et décoloration des selles ; après les

huit jours suivants, l'abdomen augmente brusquement de volume, les vomissements persistent, état général de plus en plus mauvais. Jamais de douleur ni de fièvre.

Dans ses antécédents, il faut remarquer que dans une autre place qu'elle occupa les chiens mangeaient dans la même vaisselle que les gens.

Syphilis niée.

Le 18 août, le médecin traitant l'envoie dans le service de médecine de l'hôpital. Tableau d'ictère intense avec ascite abondante. Pas d'intoxication grave ni de cholémie. La malade reste au lit, répond bien aux questions, n'a ni douleur ni fièvre, mais des vomissements fréquents. Après une paracentèse (2 litres 1/2), on ne sentait ni le foie ni la rate. La matité hépatique semblait un peu étroite. Légère sensibilité à la pression sous le rebord costal à droite et à gauche. Poids spécifique du liquide d'ascite qui est clair, jaune = 1.009. Rivalta négatif. Urines peu abondantes, renfermant beaucoup de bilirubine, pas d'albumine. Pas de sucre. On trouve de l'urobiline pendant les premiers jours, elle disparaît ensuite. Ni leucine, ni tyrosine. Le premier jour les selles étaient encore un peu colorées, mais le deuxième jour elles étaient tout à fait blanches, grasses et la recherche de l'urobiline y fut nettement positive. Recherche du sang positive. Pas de parasites. Le sang est rouge clair, presque rouge cerise. Le sérum, fortement teinté en jaune, est transparent, il se sépare bien. Hémoglobine : 100 (Sahli) — hématies : 3.900.000 — leucocytes : 5.500 — neutro : 67 à 77 — lympho : 12 à 16 — éosine : 9 à 10 — mastzellen : f. B.W. négatif. Examen chimique et radiologique de l'estomac négatif ; examen gynécologique normal. Au bout de trois semaines, les vomissements diminuent, mais faiblesse générale progressive sans modification des symptômes et en particulier sans signes d'insuffisance hépatique. L'ascite augmente de nouveau et s'écoule continuellement par l'orifice de la première ponction malgré la pose de deux points de suture.

Un diagnostic certain était difficile. Ce qui frappait surtout, c'était l'ascite apparue brusquement, augmentant continuellement, et l'ictère avec décoloration des selles. On devait penser à un kyste hydatique du foie à cause de l'éosinophilie et de l'anamnèse. On décide donc la laparotomie.

Opération le 28 août sous anesthésie morphine-scopolamine-éther. Incision oblique de KAUSCH. Liquide abondant dans le ventre ; le péritoine est normal. Le foie est petit, son bord tranchant. Il n'est pas jaune mais brun foncé. Sa surface est régulièrement granuleuse. Les granulations serrées, ont la taille d'un grain de mil. Consistance normale. Rien de pathologique au niveau du hile, ni au niveau de la vésicule biliaire normalement remplie, ni au niveau de la voie biliaire principale. Sur la surface des deux lobes, se trouvaient des filaments très fins longs de 4 centimètres, disposés en réseau. Rate un peu grosse. Devant ce tableau on a admis une cirrhose, peut être tuberculeuse, malgré le B. W. Après une courte hésitation où on envisagea une opération de Talma, on se décide à ne pas la faire. On vide tout le liquide. On prélève un fragment du foie en dedans de la vésicule biliaire, sur le bord. Fermeture sans drainage.

Examen microscopique (Professeur Hart) : La structure normale du foie a disparue ; au lieu de trouver les lobules hépatiques côte à côte, on ne trouve que des îlots disséminés de cellules hépatiques dont le nombre, sur la coupe, varie de quelques uns (2 à 5) à un peu plus.

Toutefois, partout la taille de ces îlots est inférieure à celle des lobules hépatiques ($1/4$ de cette taille). Nulle part on ne trouve la structure typique des lobules avec une veine sus-hépatique centrale et les trabécules disposés radiairement. Les cellules qui persistent se présentent en amas. Elles sont très modifiées, leurs limites sont peu nettes, le protoplasme est trouble ; dans les cellules on trouve des pigments biliaires, le noyau est partiellement coloré ; toutefois, il est bien conservé. Entre les cellules, on trouve un grand nombre de trombus biliaires. Le tissu qui se trouve entre les îlots de cellules hépatiques est représenté par un réseau fibreux, lâche, où l'on trouve, outre des hématies, un grand nombre d'autres cellules dont la nature est difficile à déterminer. On voit des squelettes de cellules hépatiques détruites, des lymphocytes, des fibroblastes, de rares éosinophiles. L'ensemble du tissu interstitiel est d'aspect spongieux mais présente par places le début d'une organisation fibrillaire rigide. Néof ormation des capillaires biliaires, qui par places est très marquée. Le tissu conjonctif périportal n'est pas lésé et ne présente pas de phénomènes d'hypertrophie. Le premier

jour après l'opération, l'état est assez mauvais, l'ascite se reproduit immédiatement, le foie augmente de volume, l'orifice de ponction laisse écouler le liquide d'ascite. La plaie opératoire guérit par primam. 10 jours après, les selles commencent à se colorer faiblement, l'ictère diminue. L'ascite persiste sans changement, l'abdomen est plus distendu malgré l'issue du liquide par l'orifice de ponction.

La plaie opératoire commence à se soulever puis se rouvre, et l'ascite s'évacue en abondance.

On réopère la malade le 18-9-19 : on referme la plaie par des fils métalliques, et on pratique sous l'ombilic une incision médiane de 5 centimètres. On évacue toute l'ascite (5 litres). On met un drain de la largeur du médius, long de 15 centimètres et une mèche iodoformée. La plaie guérit définitivement. Par le drain s'écoule du liquide d'ascite pendant 10 jours, abondamment d'abord, puis de moins en moins. Enfin, il ne s'écoule plus rien, sans que l'ascite réapparaisse. Le 9 octobre on ferme l'orifice laissé par le drain.

Après l'opération on a pratiqué une exploration fonctionnelle du foie par la lévulose (40 grammes) et la galactose (100 grammes) à jeun. Cet examen ne montre rien d'anormal. Excrétion de la lévulose : 17 septembre : 0 gr. 49 — Excrétion de la galactose 17 septembre : 1 gr. 35. Excrétion de la lévulose le 24 octobre : 0 gr. 18. L'examen du sang est pratiqué le 25 octobre : Hémoglobine : 83 (Sahli) — hématies : 6.000.000 — leucocytes : 9.600 — Neutro : 52 — Lympho : 36 — Éosine : 6 — mono : 5 — Mastzellen : 1. A l'examen chimique des selles on a trouvé plusieurs fois du sang malgré un régime sans viande. Au début d'octobre on trouva même deux fois macroscopiquement du sang dans les selles.

A la fin d'octobre, l'ictère n'est plus qu'une légère teinte jaunâtre des conjonctives. Les selles sont normalement colorées. On trouve encore un peu d'urobilin dans l'urine. Tyrosine et Leucine absentes à deux examens.

Le 25 octobre 1919, la malade quitte l'hôpital se sentant parfaitement guérie, sans trace de fatigue ; elle se marie à la fin de novembre et quitte Berlin. Elle a grossi : son poids normal était de 52 kilos ; pendant sa maladie il était tombé à 42. En sortant de l'hôpital, elle pèse 43 kilos et, au début de janvier, 53.

OBSERVATION III. — HUBER ET KAUSCH, 1920

Jeune femme de 37 ans, qui a présenté un ictère il y a un ou deux ans. Elle entra à l'hôpital et en sortit guérie.

Elle tombe de nouveau malade : ictère et ascite, et entre à l'hôpital. On fait une opération de Talma : On trouve un foie bosselé qui semble indiqué une lésion syphilitique. La malade meurt en quelque jours, de péritonite.

A l'autopsie, foie petit, plissé, partiellement brun foncé, et présentant surtout à droite des bosselures accusées et qui semblent d'une cirrhose localisée. A la coupe ces bosselures correspondent à un tissu jaune brun, sans que les lobules hépatiques se dessinent nettement. Examen macroscopique : Hypertrophie réparatrice après atrophie subaigüe.

OBSERVATION IV. — BRAUN, 1922

Jeune fille de 33 ans. Malade durant 12 semaines avant l'opération : troubles gastriques et intestinaux, puis trois semaines plus tard, ictère. Le bord inférieur du foie, tranchant, descend jusqu'à l'ombilic. Douleurs dans la région hépatique, fièvre, frissons. Décoloration des selles. L'état général empire, température à 39°, frissons. On décide l'intervention.

Opération : Cholécystectomie (vésicule peu modifiée). On draine le Cholédoque qui n'est pas dilaté, il s'en écoule une bile peu abondante et fluide. Le foie n'était plus augmenté de volume, surface lisse. Couleur brun clair. Biopsie : lésions d'atrophie aiguë. Le lendemain, 650 centimètres cubes de bile, puis augmentation jusqu'à 1 l. 700.

Guérison lente. La malade, revue deux ans après, va bien.

OBSERVATION V. — BRAUN, 1922

Homme de 39 ans, malade depuis 15 jours. Ictère depuis 4 jours avec fièvre élevée. A cause de la gravité de l'état général, on l'opère le lendemain.

Opération (Docteur Wortmann) : Cholécystectomie d'une vésicule distendue. On draine le cholédoque qui n'est pas dilaté et ne contient pas de calculs. Il s'écoule une bile très abondante, incolore. Le foie est légèrement augmenté de volume. Surface hypermiquie avec des zones jaune clair. Biopsie : lésions destructives des cellules hépatiques avec infiltration de petites cellules par places. Pas de néoformation des voies biliaires intra-hépatiques.

La sécrétion biliaire se rétablit rapidement. La bile redevient fortement colorée dès le lendemain de l'opération. Quatre mois plus tard, bonne santé, ne se plaint pas du foie.

OBSERVATION VI. — SCHUM (citée par Braun, 1922)

Homme de 22 ans. En 1921, peu après un traitement par Salvarsan, légères douleurs hépatiques. Elles se répètent cinq fois. En février 1922, accès intenses. En mars 1922, ictère ; avant l'opération, ictère intense, coliques violentes, selles décolorées.

Opération : Foie dur, un peu augmenté de volume. Vésicule, sans calcul, renferme un peu de liquide clair visqueux. Les voies biliaires sont normales, non dilatées. On peut facilement les cathétériser vers le haut et vers le bas. Pas de calcul ni aucun obstacle. Dans les voies biliaires, liquide dense, clair, peu abondant. Cholécysectomie, hépaticusdrainage.

Quelques jours plus tard, l'urine devient plus claire. Quatre jours après, selles colorées. L'écoulement biliaire à l'extérieur est très abondant, d'abord clair puis foncé. Au bout de 12 jours, plus de pigments biliaires dans les urines. Les matières sont bientôt normalement colorées. Guérison complète.

OBSERVATION VII. — TIETZE et WINKLER, 1922

Femme de 26 ans. Accouchée le 28 septembre 1920. Le 24 octobre 1920, elle présente des coliques hépatiques violentes qui se répètent fréquemment, mais qui, au début de novembre, diminuent d'intensité. Traitement par cholagogues. Depuis le 4 décembre, nouvelles crises extrêmement fréquentes au point que la malade

doit être presque constamment sous l'action de la morphine. Depuis le 5 décembre, ictère avec selles décolorées. Le médecin traitant constate l'augmentation de volume du lobe droit du foie, la douleur persiste en dehors des crises. La malade a sans cesse des nausées et des vomissements. Elle entre à l'hôpital. Il faut ajouter qu'elle a eu en outre, le 20 septembre une mastite droite avec fièvre élevée, qui a été incisée et qui a guéri en 14 jours. En dehors de cela, jamais de fièvre.

A l'entrée, elle est apyrétique mais donne l'impression d'être gravement atteinte. L'ictère est intense. Examen du sang : hématies : 4.170.000. Leucocytes : 9.300. Poly : 77 %. Lympho : 15 %. Formes de passage : 4 %. Eosino : 3 %. Mastzellen : 1 %. Examen bactériologique négatif. Widal : T négatif ; para A négatif ; para B 1/200 positif. Urine : examen bactériologique négatif, diazoréaction incertaine. Bilirubine positive. Urobiline négative. Urobilinogène négatif, sédimentation : quelques leucocytes. Nombreuses cellules épithéliales. Examen de l'abdomen : non ballonné. Région gastrique normale. Le foie déborde le rebord costal droit de 3 travers de doigt. Sur la ligne médiane, non augmenté de volume ; indolore à la pression. On sent la vésicule comme une tuméfaction arrondie sous un bord hépatique lisse. Pression indolore. Rate non palpable. Région rénale normale.

Le diagnostic est hésitant entre cholecystite avec angiocholite et atrophie jaune aiguë du foie (intoxication gravidique). On est frappé par la gravité du tableau clinique avec atteinte profonde de l'état général en opposition avec l'apyrexie, la petitesse relative des organes et l'indolence à la pression.

Opération : le foie est, sur toute sa surface, adhérent à la paroi abdominale (Péri-hépatite). Fortes adhérences dans la région périvésiculaire. Le cholédoque est recouvert d'un péritoine épaissi et rouge. Pas de calcul, ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque. Pancréas non augmenté de volume. On ne parvient pas à sonder le cholédoque. On fixe un drain en T.

Le malade guérit après une très longue convalescence. On a prélevé de la bile au cours de l'opération : aucun germe aérobie ni anaérobie. On a prélevé aussi une biopsie hépatique qu'on a fait cultiver : la culture a montré des bâtonnets immobiles, Gram négatif (coli). L'examen microscopique a montré un tableau de

dilatation importante des vaisseaux sanguins, par places, des extravasations, une infiltration de cellules rondes, en particulier autour des voies biliaires. Le parenchyme hépatique était relativement peu modifié et montrait seulement une accumulation de pigments dans les cellules hépatiques. La coloration des noyaux était normale. Le Professeur Winkler a fait un compte rendu plus détaillé : L'examen microscopique montre une inflammation nette du parenchyme hépatique avec dégénérescence graisseuse grave et état vacuolaire des cellules. Accumulation du pigment, particulièrement pigment biliaire et sanguin, sous forme de petits amas. On trouve aussi les capillaires remplis de bile et on peut reconnaître du pigment biliaire dans les cellules hépatiques. On trouve des infiltrations de petites cellules rondes partout dans le tissu conjonctif périportal et interlobaire disséminées irrégulièrement parfois même à l'intérieur des lobules et masquant parfois complètement les cellules atrophiées très déformées. D'autre part, hémorragies d'âge différents à l'intérieur de la capsule de Glisson, localisées autour des branches de la veine porte et des voies biliaires. Ces hémorragies sont disposées soit en larges bandes, soit en plages à limites irrégulières. On trouve aussi des accumulations de sang d'âges différents entre le reste de lobules hépatiques dont les travées montrent à peine les connexions normales. Dans certaines couches, en revanche, on trouve une lyse complète et c'est là qu'on trouve les signes ci-dessus de dégénérescence grave. Il s'agit donc d'une hépatique parenchymateuse grave qui ne représente pas encore une atrophie jaune et qui doit être considérée comme un stade précédent celle-ci.

OBSERVATION VIII. — TIETZE et WINKLER, 1922

E. B., âgée de 22 ans a suivi d'avril à septembre 1921 un traitement mercuriel et par le salvarsan (9 fois 1/2 cc. de calomel et 9 injections de salvarsan), sans aucune réaction. Vers la fin d'octobre, il y a 14 jours elle présente un ictère ; au début pas de douleur, mais depuis quelques jours coliques dans l'hypochondre droit qui durent parfois deux heures, fréquentes.

Entre à l'hôpital le 1^{er} novembre 1921. Urine foncée, selles

grises. L'ictère augmente ; les crises douloureuses deviennent plus fréquentes, pas de diarrhée, pas de fièvre. Il s'agit d'une jeune fille de taille moyenne, svelte, qui semble mal nourrie et faible. L'ictère est net avec des hémorragies cutanées d'âges différents et quelques rares lésions de grattage. Thorax normal, pouls d'amplitude moyenne. Température normale. Abdomen mou. Le foie, à la percussion, ne dépasse pas le rebord costal. On ne sent pas nettement son bord inférieur.

La région vésiculaire est constamment douloureuse à la pression. Rate non palpable. Système nerveux normal. Urines : Albumine négative, sucre négatif. Bilirubine positive. Urobiline et urobilino-gène légèrement positifs. Sédimentation = 0. Leucine et Tyrosine négatives. Selles : mastic, pas de sang, pas de parasites. B.-W. incertain. Examen fonctionnel du foie : épreuve à la lévulose : normale. Estomac : sub-acidité légère. Agglutination : Ebert, para : négative, Résistance globulaire normale. Diagnostic : obstruction du cholédoque par pancréatite ? ou calcul du cholédoque ?

Opération le 14 novembre, étant donné que l'ictère et la douleur augmentent sans cesse. On trouve un foie petit, dur, à la surface duquel on voit des dépôts fibrineux compacts, de surface bosselée. La vésicule est grosse, distendue, sans calcul, à parois normales. Le pancréas semble normal. La rate aussi ; rien de particulier à l'estomac. Incision du cholédoque : il s'écoule une bile très claire (qui est stérile à la culture) Drainage du cholédoque. Biopsie du foie : montre une atrophie (Professeur Winkler).

Le malade guérit et quitte l'hôpital le 31 décembre 1931 dans un état général parfait.

L'examen microscopique montre une atrophie des lobules et différents degrés de nécrose et dégénérescence cellulaire. Par places, on trouve encore des vaisseaux et des voies biliaires à côté du tissu conjonctif périportal et intra acineux. Le processus dégénératif est le même que celui trouvé dans les atrophies aigës du foie : Néo-formations importantes des voies biliaires quantitatives et qualitatives. De même on observe l'augmentation notable du tissu conjonctif, aussi bien au niveau de l'espace périportal qu'à la périphérie des lobules. De plus, on trouve une infiltration de cellules rondes aussi bien dans les régions des lobules détruit que dans le tissu conjonctif hypertrophié.

OBSERVATION IX. — BRUTT, 1923

Homme de 20 ans auparavant toujours bien portant. En mars 1921 tombe brusquement malade sans étiologie à incriminer. Ictère lentement croissant. Douleurs sous les fausses côtes droites parfois intenses, mais qui n'ont pas le caractère de coliques. Il continue à travailler pendant quelques jours puis il se couche pendant douze semaines. Il a un ictère intense avec très mauvais état général, sensation de tension permanente dans la région hépatique. Selles presque constamment décolorées. Le médecin diagnostique une cholécystite lithiasique. B.-W. négatif. Pas d'examen d'urines. Au bout de deux à trois mois, l'ictère disparaît presque complètement mais persiste une légère douleur à la pression de la région hépatique.

Le malade entre dans le service de médecine : on l'observe pendant quelques jours puis il est transporté en chirurgie avec le diagnostic de cholécystite chronique. Là, l'examen montre : homme de constitution moyenne, la peau est brunâtre, les conjonctives subictériques. Cœur et poumons normaux. Abdomen : sous le rebord costal droit près de la ligne médiane, on sent à l'aspiration profonde une tuméfaction grande comme une demi-paume de main, dure, qui donne l'impression d'une tuméfaction hépatique et ne semble pas être la vésicule biliaire. D'ailleurs la matité hépatique est nettement plus étroite que normalement. Rate non augmentée de volume. Diagnostic précis impossible. On pense à une tumeur du foie.

Opération le 26 octobre (éther) : incision longitudinale à droite de la ligne médiane. Pas d'ascite. Foie diminué de volume s'arrête au niveau du rebord costal. Sur le lobe droit près du ligament falciforme on trouve une voussure large de 6 centimètres, cette région contraste nettement avec le reste du foie qui est rouge clair, ferme, de surface lisse, et avec un bord tranchant. Sur la face inférieure du foie on voit plusieurs petites bosselures de même aspect. Le lobe gauche est petit et ne présente aucune bosselure. Dans l'ensemble le foie est nettement petit : son aspect est celui d'une atrophie aiguë. La vésicule est à peine augmentée de volume, bien remplie. On l'exprime facilement. Pas de calcul. On l'enlève. On coupe le

cystique près du cholédoque qui est normal. Biopsie hépatique prélevée près du ligament falciforme. Suture. Fermeture avec drainage.

Suites opératoires : faciles, légère pleurite. Le subictère disparaît bientôt complètement. Reprise du poids. Amélioration de l'état général. La tuméfaction persista après l'opération sans que le malade s'en plaigne. Deux mois 1/2 après l'opération, exploration hépatique par lévulose : fonction hépatique normale. Pas de sucre dans les urines, pas d'augmentation de la glycémie. Le malade sort guéri ; aucun trouble depuis.

Examen microscopique (Résumé) : Des îlots de parenchyme presque normal. Entre eux on ne peut plus rien reconnaître de la disposition normale. Lésions atrophiques avec un réseau hyperhémique. Diagnostic : Atrophie subaiguë du foie en période de réparation.

OBERVATION X. — BRUTT, 1923

Homme de 54 ans toujours bien portant. Depuis 5 mois avant l'entrée à l'hôpital, diarrhée intense. On trouve des parasites intestinaux. On donne des antihélmintiques. Peu après, ictère qui dure 2 semaines. Amaigrissement important. Anorexie, faiblesse. Deux mois après, ballonnement abdominal ; l'opium diminue à peine la diarrhée.

On l'envoie à l'hôpital avec soupçon de cancer. Examen à l'entrée : Malade pâle, subictérique, cachectique. Cœur et poumons normaux. Ascite libre. Foie et rate non palpables. On sent une tumeur. Système nerveux normal. Radio intestinale : pas de résultat certain.

Laparotomie exploratrice : grande quantité de liquide transparent, jaune. On ne trouve aucune tumeur inflammatoire. Mais le foie a un aspect frappant : il est nettement petit, la partie inférieure du lobe droit est dense, bosselée, de couleur rouge bleuté. Les bosselures sont grosses comme des lentilles, irrégulières, confluentes, jusqu'à grosseur d'une prune. Entre ces bosselures, le tissu est lisse, de couleur claire gris rouge qui contraste nettement avec la couleur des bosselures. La consistance des parties lisses est dure. Les

bosselures sont relativement molles. Le lobe^g gauche est très atrophié, sa surface est lisse. Une seule petite voussure, grosse comme un noyau de cerise, près du ligament falciforme (on l'excise pour l'examen microscopique). Fermeture. L'aspect du foie est celui d'une atrophie aiguë. Au cours de l'opération on a nettement l'impression qu'il s'agit d'une atrophie guérie passée au stade de cirrhose. Contre une cirrhose simple plaiderait la disposition très irrégulière des parties atrophiées et des parties hypertrophiées. Il ne semblait pas s'agir de syphilis car on n'a pas trouvé de lésions cicatricielles.

Suites opératoires : Deux jours plus tard apparition brusque de troubles cardiaques qui amènent la mort en quelques heures.

Autopsie : Nombreuses hémorragies au niveau de l'endocarde et du péricarde. Hémorragies sous-pleurales, hémorragies de la muqueuse gastrique. Dégénérescence adipeuse du myocarde. L'examen du foie confirme les constatations opératoires. Examen microscopique : conclusions : soit cirrhose très prononcée, soit atrophie subaiguë à la période de guérison, mais la syphilis ne peut être éliminée absolument.

OBSERVATION XI. — ROVSING 1924

Homme de 26 ans en clinique privée, entre le 20 octobre 1896, sort le 25 novembre 1896, antécédents familiaux : néant.

La maladie a débuté il y a un an 1/2 comme un ictère infectieux typique avec fièvre élevée, cardialgies, anorexie et ictère. La fièvre persiste pendant 14 jours, puis l'ictère diminue lentement. De ce moment à l'entrée à la clinique, l'ictère persiste léger mais net. Un mois après le début, apparaît une contracture et une sensibilité de l'hypochondre droit, et, de temps en temps, des douleurs violentes. On décide l'opération sur le diagnostic de lithias biliaire.

Le 25 octobre 1896 on pratique une cholécystostomie. La vésicule est très dilatée, du volume d'un œuf de poule, sans adhérences. Elle ne renferme ni calculs, ni gravier biliaire mais seulement une bile foncée dense, boueuse (contenant de nombreux leucocytes et coli) pas de calculs dans les voies biliaires. On met un gros drain dans la vésicule engagé à force, relié à un bocal. Le malade boit

beaucoup d'eau. Il sort guéri le 25 novembre 1896. Il revient trois ans plus tard pour être examiné : santé parfaite.

OBSERVATION XII. — ROVSING, 1924

Horloger 40 ans. Entre à l'hôpital le 22 janvier 1899, meurt le 5 février 1899.

Après avoir souffert de temps en temps de cardialgie, il tombe malade il y a 6 mois avec fièvre élevée et ictère intense. Il entre dans un service de médecine où on le met à un régime très sévère. Il sort le 6 octobre un peu amélioré. Chez lui son état s'aggrave de plus en plus et il présente un prurit intense. Peau sèche, ridée, verdâtre. Selles décolorées. Urinés foncées (albumine positive). Foie très augmenté de volume descendant presque à l'ombilic.

Opération le 22 janvier. Cholécystostomie. La vésicule est très dilatée ainsi que le cystique, le cholédoque et l'hépatique. On évacue 500 centimètres cubes d'une bile épaisse, vert foncé, boueuse, visqueuse. Drainage.

L'état ne s'améliore pas, le malade est de plus en plus abattu et meurt le 5 février. Autopsie : Pas trace de calcul mais on trouve comme cause de l'ictère un ulcus du duodénum dans la région de l'ampoule de Vater. A droite une pleurésie séro-purulente, broncho-pneumonie. Dans la bile prélevée au cours de l'opération on a trouvé des leucocytes, des cellules épithéliales et des staphylocoques dorés.

OBSERVATION XIII. — ROVSING, 1924

Jeune fille de 35 ans, clinique privée, entre le 27 septembre 1899 et meurt le 3 novembre 1899.

Il y a 8 ans ictère avec fièvre élevée sans douleur. Alitée 6 semaines. Depuis lors, elle présente de temps en temps, des crises identiques. En janvier 1899 opérée à Hambourg par Kummel : laparotomie exploratrice. On ne trouve pas de calculs. Fermeture sans avoir ouvert la vésicule.

Examen actuel : ictère. Fièvre élevée. Cardiopathie. Le foie descend presque à l'ombilic.

Cholécystostomie. La vésicule se présente sous forme d'un sac allongé en saucisson, tendue, sans adhérences. Elle ne renferme ni calcul ni gravier, mais une grande quantité d'un mucus dense et de bile contenant leucocytes et staphylocoques. Les suites immédiates furent bonnes, mais, dès qu'on enleva le drain, l'ictère et la fièvre réapparurent. On le remit : il s'évacue une bile épaisse, la malade est très fatiguée, elle meurt le 3 novembre. A l'autopsie voies biliaires dilatées par une bile boueuse. Pas de calculs.

OBSERVATION XIV. — ROFSING, 1924

Homme 30 ans clinique privée. Entre le 10 janvier 1900. Depuis 2 mois fièvre et ictère sans douleur. Par la suite, sensibilité, contracture et tuméfaction de la région vésiculaire.

Cholécystostomie. Pas de calculs ; vésicule dilatée par une bile foncée et un mucus visqueux (leucocytes, cellules épithéliales, colibacilles). Drainage. Guérison définitive.

OBSERVATION XV. — ROVSING, 1924

Femme mariée de 36 ans. Clinique privée. Entre le 3 juillet 1900, sort le 2 octobre 1900. A présenté, il y a 4 ans, un ictère infectieux sans douleur. Depuis, contracture et sensibilité de l'hypochondre droit, crise répétée d'ictère fébrile.

On a pratiqué une cholécystostomie : vésicule dilatée et adhérente, ni calculs, ni gravier. Rien que de la bile vert foncé, boueuse. Canal cystique dilaté, sans calculs, de même le cholédoque. Drainage. Guérison.

OBSERVATION XVI. — ROVSING, 1924

Malade de 65 ans clinique privée. Entre le 2 mars 1903. Malade il y a 8 mois : cardialgie, nausées, fièvre et ictère. Après un séjour de 3 semaines au lit avec un régime sévère, la fièvre disparaît et

l'ictère diminue beaucoup. Par la suite, apparaissent des poussées d'ictère avec fièvre.

Cholécystostomie : La vésicule est dilatée et augmentée de volume sans adhérences, sans calculs, remplie d'une bile vert foncé, boueuse, visqueuse (leucocytes, cellules épithéliales, coli). Pas de calculs dans les voies biliaires, le pancréas semble augmenté de volume d'une façon diffuse, mais il ne semble pas s'agir de cancer. Drainage et guérison.

OBSERVATION XVII. — ROVSING, 1924

Femme de 35 ans clinique privée. Entre le 5 décembre 1912. Dans sa jeunesse elle a souffert de gastrocoloptose dont elle fut guérie par nous en 1904 par une gastropexie.

Au cours d'une épidémie d'ictère infectieux qui se présenta sous une forme maligne, elle tomba malade il y a 14 jours avec une fièvre légère. Par la suite, l'ictère devint de plus en plus intense. A cause de l'anorexie et des nausées, la malade ne peut rien manger et maigrit. Comme la température monte dans les dernières 24 heures à 39°8, la malade entre à la clinique. Elle est très fatiguée, très ictérique. Peau et conjonctives brun foncé. Urines brun noir, avec une forte sédimentation. Présence de pigments biliaires.

Cholécystostomie : Le foie est augmenté de volume, presque jusqu'à l'ombilic, la vésicule est très dilatée, non adhérente, le canal cystique très sinueux et dilaté. La vésicule ne contient pas de calculs, elle est pleine d'un mucus abondant, vert noir, visqueux qu'on évacue très difficilement parce qu'il forme une masse gélatineuse qui occupe le cystique, le cholédoque et les voies biliaires intra-hépatiques et bouche complètement ces conduits. Il fallut une 1/2 heure d'un travail pénible pour enlever par des tractions prudentes cette masse muqueuse qui paraissait sans fin.

Après qu'on y est parvenu la bile reprend son cours. Lavage du cholédoque avec une sonde, au sérum physiologique. Drainage.

La malade sort le 24 janvier guérie. Depuis elle reste bien portante.

OBSERVATION XVIII. — ROVSING, 1924

Boucher de 52 ans, clinique privée. Entre le 8 mai 1917. Il est bien portant jusqu'en décembre 1916. Puis ictère total avec fièvre légère, selles décolorées. L'ictère persiste un mois, puis diminue mais sans disparaître complètement. De temps en temps, récurrence. La dernière rechute date de 3 semaines avec frissons, prostration. Les crises se reproduisant, l'opération est décidée.

Le 22 mai 1917, cholécystostomie : Le foie à peine augmenté de volume, pancréas normal. Vésicule sans adhérences, non dilatée, pas de calcul ; la bile est vert foncé, épaisse, contient des leucocytes, des cellules épithéliales et des bacilles. Drainage dans un bocal. Sort le 23 juillet 1917, guéri. Depuis plus de crises.

OBSERVATION XIX. — ROVSING, 1924

Homme de 24 ans. Entre à la clinique le 8 février 1906. Il y a 5 mois, il présenta de la fièvre, un rhume de cerveau, de la diarrhée. Quelques jours plus tard, ictère intense qui persista malgré un traitement de plusieurs mois par sels de Carlsbad, huile de ricin et régime. Le 4 février, épistaxis ; quelques jours plus tard, diarrhée sanglante, anorexie, mauvais état général, frissons, température à 39°³. Le malade entre à la clinique. Examen : sujet amaigri très ictérique, gris vert. Les matières sont décolorées, les urines bilieuses. Sang dans les selles et dans l'urine.

Le 13 février 1906, cholécystostomie. La vésicule est dilatée, grosse comme une poire moyenne, sans adhérences. Pas de calcul, mais une grande quantité de bile muqueuse vert noirâtre. Après évacuation de la vésicule, il s'écoule continuellement une bile muqueuse par les voies biliaires dilatées où on ne trouve pas non plus de calcul. Drainage.

Après 2 jours, le malade meurt d'une hémorragie qu'on ne peut arrêter, la bile contenait des coli. Autopsie : Ictère infectieux angiocholite et hépatite. Dilatation par stase, ni tumeur, ni calcul.

OBSERVATION XX. — ROVSING, 1924

Homme de 33 ans, clinique privée, entre le 10 mars 1911. Bien portant jusqu'à il y a trois mois. Douleur dans l'hypocondre droit, irradiée à l'épaule droite. Il ne s'alite pas pendant un mois, mais apparaissent fièvre et ictère avec nausées qui l'obligent à s'aliter, très amaigri et ictérique. Température 38°2.

Laparotomie : il s'écoule du liquide d'ascite. La vésicule est dilatée, tendue, sans adhérences. On l'incise ; il s'écoule une grande quantité de bile dense, visqueuse, noire verdâtre avec un mucus abondant. Pas de calcul non plus que dans les voies biliaires. Le cholédoque est comprimé par une tumeur molle qu'on considère comme une nécrose du pancréas. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome du pancréas. Drain dans la vésicule. Mort la nuit suivante dans le collapsus.

OBSERVATION XXI. — ROST, 1925

Homme de 31 ans, opéré en 1922, chez qui on a diagnostiqué, il y a 2 ans, un ulcère duodénal. A été, dans les années passées, opéré 2 fois, chaque fois pour des douleurs abdominales apparues brusquement. Le première fois on a enlevé un appendice d'aspect normal. La deuxième fois il semble qu'il s'agissait d'un volvulus, quelque temps après la deuxième opération, réapparition de douleurs accompagnées d'un ictère intense qui persiste pendant deux semaines. Les selles sont décolorées, tous les médecins consultés (Professeurs Frakel, Krell, Lefmann), ont fait le diagnostic d'obstruction cholédocienne.

A l'opération cependant, on ne trouva aucun calcul. Le cholédoque était mince ; on ne put y introduire une simple sonde à cholédoque. On ne put trouver aucun obstacle mécanique. Une sonde utérine passe facilement dans le duodénum. Le pancréas n'est pas tuméfié. La muqueuse du cholédoque est normale. Au niveau du duodénum existe un ulcère. Cholécystoduodénostomie.

Les selles se recolorent et l'ictère disparaît rapidement et complètement.

OBSERVATION XXII. — ROST, 1925

Une femme de 24 ans ayant un B.-W. fortement positif, opérée en 1923. Elle a été pendant plusieurs semaines dans un service de médecine pour un ictère intense. Les selles n'étaient pas décolorées. Fréquentes crises douloureuses dans la région hépatique. Comme on ne pouvait affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une lithiase cholédocienne, on intervint. On ne trouva pas de calcul ni de lésions inflammatoires au niveau des grandes voies biliaires. Elles étaient minces, non dilatées.

Ici encore, cholécystoduodénostomie.

L'ictère disparaît en quelques semaines. Biopsie hépatique : Lésions d'angiocholite grave avec dégénérescence perenchymateuse (action du salvarsan) ?

OBSERVATION XXIII. — ROST, 1925

Une femme de 34 ans enceinte de 7 mois, B.-W. négatif. Opérée en 1923. Depuis 5 semaines, ictère intense après de violentes crises douloureuses dans la région hépatique ; selles décolorées.

Au cours de l'opération on trouve des voies biliaires dilatées ; ni calcul ni tumeur pancréatique. Cholécysto-gastrostomie.

Dès le 7^e jour les selles sont recolorées et l'ictère disparaît bientôt. Biopsie. L'examen microscopique montre une angiocholite grave.

OBSERVATION XXIV. — ROMER, 1925

Le 14 octobre 1921, H. H., 32 ans entre à l'hôpital de Hambourg pour un ictère intense. En octobre 1914, il a été blessé et fait prisonnier en Russie. Pendant sa captivité il eut une diarrhée grave à Varsovie. Alité pendant 7 mois. Pendant cette période, il fit une pleurésie droite. En juin 1915, il est envoyé en Sibérie ; là il était dans la baraque des inaptes au travail. Depuis sa dysenterie, il présentait une sensation de tension, moins dans la région hépatique qu'à droite et en arrière, avec de la dyspnée. En mai 1920, il était

changé et rentre en Allemagne où, malgré des soins excellents il maigrit continuellement.

En fin septembre 1921, il présente brusquement des nausées, de la fièvre, des frissons. Pendant les 14 jours qui suivent, il jaunit progressivement ; le médecin traitant l'envoie à l'hôpital pour une cholécystite. A l'entrée on se trouve devant un malade très amaigri, apyrétique ; dans les semaines qui suivent, la température ne dépasse pas 37°5. L'ictère est intense avec une nuance grisâtre. Le poulx est plein, entre 60 et 80. Le foie descend à 2 travers de doigt, sous le rebord costal ; il est, de même que la vésicule, à peine sensible à la pression ; rate non palpable. Pas d'ascite. Selles décolorées, crémeuses. Urines : ni sucre ni albumine. Pigments biliaires abondants couleur brun foncé. Pas de sédiments. Pas de leucine ni tyrosine. Sang : leucocytes, 12.200 dont 68 % de neutro. Widal : E. négatif. B.-W. négatif.

Dans les semaines qui suivent le tableau ne change pas, le malade continue à maigrir et le foie augmente et diminue de volume par périodes de 8 jours ; de même l'intensité de l'ictère, avec modifications parallèles de l'urine et des selles. L'état psychique présente les mêmes oscillations : le malade est plus ou moins somnolent. La crise hémoclasique de Widal est négative.

On pense à une atrophie aiguë du foie et on fait l'épreuve des inclusions de Weigelt qui ne montre rien de net. Etant donné les variations de volume du foie et de la coloration de selles, on pense cependant à la possibilité d'une obstruction du cholédoque et on pratique une laparotomie (Dr Tréplin).

L'examen des urines normal. Le malade dont la mort avait été envisagée comme certaine, s'est marié et est, depuis trois ans, dans une santé parfaite.

OBSERVATIONS XXV, XXVI, XXVII, XXVIII

NORDMANN, 1925

Nordmann ne donne pas ses observations *in extenso*. Il dit seulement qu'il s'agissait d'ictères parenchymateux (les biopsies montrèrent de graves lésions parenchymateuses), dont l'allure clinique était très alarmante. Dans ces 4 cas, l'opération montra une vésicule

et des voies biliaires d'aspect normal ; l'incision cholédocienne ne donna issue qu'à du mucus blanchâtre. On draina le cholédoque. Après l'opération l'écoulement biliaire fut tout d'abord peu abondant, 50 à 60 centimètres cubes. Quelques jours plus tard, la bile devint plus abondante et plus foncée ; au bout d'une semaine, il s'écoulait de 300 à 400 centimètres cubes d'une bile normale. Amélioration subjective progressive. Le drainage fut enlevé au bout de 14 jours. Guérison dans les 4 cas.

OBSERVATION XXIX. — WESSEL, 1925

Cette observation de Wessel comme les 8 qui lui font suite a été reconstituée d'après le tableau synoptique dressé par l'auteur. Signalons que 7 cas sur les 9 rapportés, sont survenus à la fin de 1922 et au début de 1923 de façon épidémique, et que, dans les 9 cas, la bile fut trouvée stérile.

Homme, 47 ans, monteur. Entre le 6 novembre 1919 pour occlusion cholédocienne. Malade depuis un mois : ictère progressif avec décoloration des matières. Fièvre légère. Rien d'autre. Mais syphilis depuis 4 ans. Bilirubinémie maximale selon Heulengracht : 40.

Opéré le 14 novembre 1919. Cholécotomie exploratrice : Foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile, pancréas normal, vésicule normale.

L'ictère disparaît le 6 décembre. Le malade sort 4 jours plus tard.

OBSERVATION XXX. — WESSEL, 1925

Femme de 39 ans, entre le 18 octobre 1922 pour lithias biliaire.

Depuis 6 mois : défécation irrégulière ; depuis 1 mois : ictère, nausées, vomissements, cardialgie, douleur sous-hépatique. Il y a décoloration des matières. Bilirubinémie à 50. Fièvre légère. Pas de syphilis.

Opération le 3 novembre : Foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire

au niveau du hile. Pancréas normal. Vésicule rétrécie. Cholécystostomie.

L'ictère disparaît le 25 novembre. La malade sort le 10 décembre. L'ictère reparait le mois suivant avec douleurs sous-hépatiques. La malade passe de nouveau un mois à l'hôpital. Elle sort guérie sans nouvelle opération.

OBSERVATION XXXI. — WESSEL, 1925

Femme de 37 ans.

Entre le 16 janvier 1923 pour lithias biliaire ; depuis 7 jours : douleurs lombaires et abdominales, irradiées vers l'épaule droite, vomissements, fièvre légère, ictère sans décoloration des matières. Pas de syphilis. Opération le 7 février (l'ictère avait déjà disparu le 23 janvier) : Foie augmenté de volume, absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile. Pancréas normal. Vésicule distendue. Cholécystostomie. Sort le 12 mars 1923.

Le 6 novembre, opération à l'anesthésie générale. Le foie est à peine augmenté de volume, flasque, mou. La vésicule est moyennement remplie, recouverte d'une séreuse brillante de même que le cholédoque.

Pas de calcul. Adhérences de la vésicule et du foie au duodénum.

Toute la surface du foie est recouverte d'une séreuse soulevée en vésicules remplies d'une gelée colorée par la bile. Ces vésicules sont grandes surtout sur le bord du lobe droit. De plus, on voit plusieurs régions de la surface hépatique d'une taille de trois marks qui ont un aspect cicatriciel. Le foie est adhérent à la moitié droite du diaphragme sur une petite surface. On incise les vésicules et on les évacue. Excision d'un fragment hépatique. La surface de section a, macroscopiquement, un aspect granulé. On ferme la plaie opératoire.

L'aspect inhabituel du foie a fait penser à un néo du foie. Au début l'examen microscopique semblait confirmer ce diagnostic, mais un 2^e examen a montré qu'il s'agissait plutôt d'une atrophie du foie dont l'image microscopique, comme l'a montré le Pr Fahr, peut, dans certaines parties du tissu, simuler le cancer par des néo-

formations massives de cellules canaliculaires. Le diagnostic de cancer posé au cours de l'intervention fit pratiquer une irradiation par les rayons X de la région hépatique. L'état du malade s'améliora avant que le diagnostic microscopique ait été posé, tout de suite après l'opération.

La coloration des matières et des urines passa par plusieurs alternatives, puis, après le 10^e jour après l'opération, l'ictère diminua nettement ; les pigments biliaires diminuèrent dans l'urine. Les matières furent par moment colorées. Trois semaines après l'opération, le malade quitte l'hôpital dans un état encore médiocre.

Un examen pratiqué 6 mois après ne montra rien de pathologique. Le sujet se sentait très bien et supportait tous les aliments. Le foie était de dimensions normales, la rate non palpable.

OBSERVATION XXXII. — WESSEL, 1925

Une femme de 36 ans entre le 25 janvier 1923 pour lithiase biliaire. Malade depuis 42 jours. Crises douloureuses sous-hépatiques irradiées vers l'épaule droite. Un vomissement. Fièvre légère. Depuis trois jours : ictère avec décoloration des matières qui disparaît le 10 février (durée 20 jours).

Opération le 14 février : Foie augmenté de volume, absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile, pancréas normal. Cholédotomie exploratrice. Cholécystostomie.

La malade sort le 31 mars.

OBSERVATION XXXIII. — WESSEL, 1925

Homme de 29 ans.

Entre le 23 mars 1923 pour ictère grave. Depuis 25 jours : nausées, anorexie, cardialgies, vomissements. Quelques jours plus tard, ictère avec décoloration des matières (bilirubinémie : 120). Une crise douloureuse très intense il y a 15 jours. Fièvre légère.

Opération le 9 avril : foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au

niveau du hile. Pancréas normal. Vésicule distendue. Cholécystostomie. L'ictère disparaît le 10 mai (durée 70 jours). Le malade sort au 59^e jour (21 mai environ).

OBSERVATION XXXIV. — WESSEL, 1935

Femme de 27 ans.

Entre le 13 avril 1923 pour calcul du cholédoque.

Histoire : Il y a 6 mois une crise sous-hépatique irradiée à l'épaule droite : depuis, des crises semblables. Il y a 5 jours, nouvelle crise suivie d'ictère. Ictère sans décoloration des matières (bilirubémie fièvre légère. L'ictère disparaît spontanément le 17 avril (7 jours).

Opération le 27 avril : foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile. Pancréas normal. Vésicule distendue : cholécystostomie. Sortie au 38^e jour (vers le 21 mai).

OBSERVATION XXXV. — WESSEL, 1925

Femme de 44 ans.

Entre le 11 mai 1925 pour lithiase biliaire. Histoire : en février douleurs irradiées dans le dos, anorexie, vomissements. En mars, douleurs plus fortes et ictère. Amélioration après 1 mois. Depuis 15 jours, nouvelle crise avec ictère plus prononcé. Ictère avec décoloration des selles. Bilirubinémie : 15. Fièvre légère. Au bout de 15 jours, l'ictère disparaît le 25 mai (durée 30 jours).

Opération le 25 mai : foie augmenté de volume, absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque, hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile. Pancréas normal. Vésicule distendue. Cholécystostomie. Appendicectomie.

La malade sort au 52^e jour (vers le 3 juillet).

Biopsie : Certains lobules ont conservé l'architecture normale, d'autres présentent des travées épaisses sans intervalles ; les cellules sont, ici, d'un volume augmenté, surtout vers la périphérie des lobules où on trouve plusieurs cellules à deux noyaux. Ça et là des cellules à granulations graisseuses. Autour des grands vaisseaux il

y a une infiltration leucocytaire assez accentuée pénétrant çà et là entre les travées, vers la veine centrale. L'infiltration se retrouve aussi sous la capsule de Glisson. En plusieurs endroits on voit du tissu conjonctif bien développé entourant de petits groupes de cellules hépatiques. Pas de canaux biliaires dilatés.

OBSERVATION XXXVI. — WESSEL, 1925

Femme de 41 ans.

Entre le 17 mai 1923 pour lithias biliaire. Histoire : Depuis 1 mois : diarrhée, cardialgies. Depuis trois jours : douleurs abdominales plus fortes, ictère avec décoloration des matières (bilirubinémie : 20). Fièvre légère. L'ictère disparaît le 28 mai (durée 15 jours).

Opération le 6 juin. Foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile. Pancréas normal. Cholécystostomie.

Sortie au 59^e jour (vers le 15 juillet).

Biopsie : Les travées des lobules sont partout passablement conservées. Beaucoup de cellules hépatiques à granulations graisseuses. Autour des vaisseaux des interstices, une légère infiltration leucocytaire pénétrant çà et là entre les travées, pas aussi profondément que dans le cas précédent. Développement rare des fibres conjonctives. Pas de canaux biliaires dilatés. La capsule et le tissu sous-capsulaire normaux.

OBSERVATION XXXVII. — WESSEL, 1925

Femme de 36 ans.

Entre le 27 juillet 1923 pour ictère. Histoire : depuis 20 jours ictère sans douleur avec décoloration des selles (bilirubinémie : 64). Cependant, depuis quelques jours, douleurs sous-hépatiques et vomissements. Fièvre légère.

Opération le 3 août. Foie augmenté de volume. Absence de calcul dans la vésicule et le cholédoque. Hypertrophie ganglionnaire au niveau du hile, pancréas normal. Vésicule flasque.

L'ictère disparaît le 11 septembre (durée 60 jours). Sort au 47^e jour (environ 14 septembre).

Biopsie : Presque partout on voit nettement l'architecture des lobules ; cependant il y en a dans les intervalles des travées qui sont comprimés jusqu'à effacement complet ; en d'autres endroits, ils semblent au contraire dilatés. Autour des grands vaisseaux tous normaux, se trouve une légère infiltration leucocytaire surtout des lymphocytes, mais aussi des polynucléaires ; la pénétration dans les intervalles des travées est très discrète. En quelques parties on trouve parmi les leucocytes, des cellules embryonnaires, et çà et là, un développement du tissu conjonctif. Les cellules hépatiques sont de volume variable. Dans la périphérie des lobules, plusieurs cellules agrandies dont quelques-unes à deux noyaux, vers les interstices, il y a beaucoup de cellules dégénérées entourées de leucocytes et de cellules embryonnaires. Un grand nombre des cellules des travées comprimées portent des granulations pigmentaires d'un vert clair jaunâtre ; quelques cellules, des granulations graisseuses. Les canaux biliaires sont normaux. La capsule et le tissu sous-capsulaire presque normaux ; à quelques endroits seulement il y a une infiltration leucocytaire remarquable avec épaissement de la capsule elle-même.

OBSERVATION XXXVIII. — PROPPING, 1925

Femme de 40 ans. Opérée avec le diagnostic d'obstruction du cholédoque. Selles décolorées.

Opérée 5 semaines après le début de la maladie. Voies biliaires normales. Foie marbré, un peu jaune. La biopsie (très hémorragique), a montré une atrophie aiguë du foie très avancée, pas de traitement opératoire.

Guérison par le régime. Actuellement, depuis trois mois, état stationnaire, urobiline encore positive dans l'urine, le foie a diminué d'un travers et demi de doigt.

OBSERVATION XXXIX. — SCHLEGEL, 1926

Deux semaines avant l'entrée, ictère avec douleurs violentes, vomissements répétés, trois fois sanglants. L'ictère augmente, les matières sont légèrement colorées. On soupçonne un calcul du cholédoque.

Opération le 27 décembre 1924 (Dr Simon) anesthésie mixte. Incision verticale à droite, vésicule et voies biliaires complètement normales. Le cholédoque est gros au maximum comme un crayon. On l'ouvre : pas de calculs. Le foie est un peu gros ; son bord un peu arrondi. Pancréas normal. Cicatrice d'ancien ulcère du duodénum. Drain en T dans le cholédoque. Biopsie hépatique. Fermeture.

Examen microscopique : Processus dégénératif du parenchyme hépatique. Infiltration inflammatoire aiguë du tissu interstitiel, il s'agit donc d'un début d'atrophie jaune aiguë du foie. Les cellules hépatiques elles-mêmes sont, dans leurs rapports entre elles, un peu dissociées. Certains noyaux se colorent mal. Certaines cellules hépatiques ont un protoplasme fortement éosinophile et un noyau picnotique.

Le premier jour après l'opération : 170 cc. de bile qui augmente progressivement en 14 jours. La bile atteint par jour un litre 116 cc. L'ictère diminue progressivement. Les matières se recolorent. Le malade sort au bout de 5 semaines parfaitement guéri ; il est revu 6 mois plus tard, on a trouvé du sang dans les urines qui disparaît par la suite. Par ailleurs, santé parfaite.

OBSERVATION XL. — SCHLEGEL, 1926

Homme de 25 ans.

Ictère depuis 14 jours, légère douleur à droite, l'ictère fonce progressivement, les matières sont décolorées.

Opération (Dr Schlegel) : 12 mars 1925, incision de Kehr. Foie un peu douloureux augmenté de volume. Bord arrondi. Pas de calcul dans la vésicule ni le cholédoque. La région présente un peu d'œdème. La paroi de la vésicule est un peu épaissie. Le cholé-

doque est mince ; on l'ouvre : pas de calcul. On y place un drain en T. Cholécystectomie. Biopsie hépatique. Fermeture.

Examen microscopique : Dans l'ensemble le foie est normal ; en certains points, les noyaux se colorent mal, les cellules sont parfois un peu dissociées ; dans les espaces interstitiels, on trouve des infiltrations de plasmazellen et de cellules rondes. Diagnostic : hépatite interstitielle chronique. L'examen histologique montre un très léger processus inflammatoire.

Suites opératoires : Premier jour après l'opération : bile 110 cc. La quantité augmente progressivement et atteint au bout de 16 jours, 850 cc. Pendant ce temps les matières étaient décolorées. Le 20^e jour : bile excrétée : 80 cc., mais les matières sont colorées.

L'ictère disparaît et le malade peut quitter l'hôpital au bout de 7 semaines, guéri. Depuis ce temps, le malade a été revu en parfait état.

OBSERVATION XLI. — SCHLEGEL, 1926

Femme 44 ans.

Depuis 10 jours : vomissements et ictère ; pas de douleurs violentes. Les matières restent un peu colorées, mais l'ictère augmente. L'état empire. On opère,

Opération 5 novembre 1925 (Dr Simon), anesthésie mixte. Incision verticale. Le cholédoque et la vésicule ne sont pas lithiasiques ; libres de toute inflammation. Le cholédoque est ouvert : pas de calcul, on met un drain en T. Cholécystectomie. Biopsie hépatique. Le pancréas semble un peu induré.

Examen microscopique : Le parenchyme hépatique est dans l'ensemble normal, le conjonctif interlobulaire épaissi, en particulier dans la zone de la capsule de Glisson. Il s'agit probablement d'une hépatite diffuse, peut-être due à une angiocholite intra-hépatique.

Le jour de l'opération : 100 centimètres cubes de bile. Le 6^e jour : 180, mais les matières non encore colorées. On a dans les suites opératoires donné des tablettes de thyroïdine ; celles-ci firent augmenter la sécrétion biliaire jusqu'à 500 centimètres cubes. On crut d'abord à une coïncidence mais l'arrêt de la médication amena une

diminution du flux biliaire. Sa reprise amena l'excrétion biliaire à 600 centimètres cubes.

L'ictère disparaît au cours du traitement et la malade sort de l'hôpital complètement guérie au bout de 6 semaines.

OBSERVATIONS XLII, XLIII, XLIV ET XLV. —

SCHLEGEL, 1926

Schlegel ne donne aucun détail sur ces 4 autres cas. Il se borne à dire que ces 4 malades sont morts peu après l'opération et que dans ces 4 cas l'autopsie montra l'existence d'une atrophie aiguë du foie.

OBSERVATION XLVI. — KAPPIS et FULDE, 1927

Malade âgé de 35 ans.

Ictère depuis trois mois. Sans douleurs, sans fièvre avec matières décolorées. On pense à une tumeur du cholédoque.

A l'opération cholédoque légèrement dilaté, ni calculs ni tumeur. On ne trouve pas de cause à l'ictère. Cholécystoduodénostomie.

Mort au bout de 16 jours, de péritonite. Autopsie : atrophie jaune subaiguë du foie et nécrose graisseuse récente de la tête du pancréas.

OBSERVATION XLVII. — KAPPIS et FULDE, 1927

Homme de 34 ans.

Ictère depuis 4 mois sans aucun autre symptôme ; je ne voulais pas opérer car je soupçonnais une tumeur du hile hépatique, ou un ictère hépatogène. Ce malade fut opéré dans une clinique.

A l'opération on ne trouva rien, la biopsie montra seulement quelques thrombus biliaires. En dehors de cela, rien de net. Le malade guérit et depuis deux ans et demi se porte bien. Il a repris 27 kilogrammes.

OBSERVATION XLVIII. — KAPPIS et FULDE, 1927

Homme de 67 ans.

Ictère depuis 1 an 1/2.

Opération : cholécystogastrostomie.

Mort.

OBSERVATION XLIX. — KAPPIS et FULDE, 1927

Homme de 68 ans.

Ictère depuis trois mois.

Cholécystostomie.

Mort. Autopsie : lésions parenchymateuses hépatiques. Angiocholite purulente. Cholédoque dilaté et rétrécissement de la papille (Pancréatite ?)

OBSERVATION L. — KAPPIS et FULDE, 1927

Homme de 42 ans.

Ictère depuis deux mois.

Cholécysto-entérostomie.

Mort. Autopsie : Atrophie jaune aiguë du foie.

OBSERVATION LI. — KAPPIS et FULDE, 1927

Femme de 42 ans.

Ictère depuis un mois.

Laparotomie exploratrice. On ne trouve rien d'anormal.

Guérison, maintenue au bout d'un an 1/2.

OBSERVATION LII. — KAPPIS et FULDE, 1927

Homme de 46 ans.

Ictère depuis un mois.

Opération : cholédoque dilaté. Pas de tumeur au niveau de la papille. Incision de cette papille.

Guérison en un mois.

OBSERVATION LIII. — KLEMPERER, KILLIAN
et HEYD, 1926

M^{me} B. K., 40 ans, femme blanche mariée, a été admise le 25 février 1925 dans le service de médecine. Antécédents sans intérêt : rougeole dans l'enfance ; jamais d'autres maladies jusqu'à la maladie actuelle. 5 enfants vivants, pas de fausses couches. La maladie actuelle débuta un mois avant l'admission à l'hôpital. La malade attendant au dehors eut un frisson ; quand elle rentra, elle remarqua une éruption sur son avant-bras droit. Cette éruption se généralisa puis disparut en deux jours. Puis vinrent des douleurs dans les bras, les doigts et les jambes avec gonflement des membres. La main était si enflée qu'elle ne pouvait se fermer. Ce gonflement disparut en une semaine mais fit place à des douleurs semblables à des piqûres d'aiguilles dans le dos, puis sur tout le corps ; un médecin prescrivit des frictions, les douleurs disparurent.

Enfin, il y a trois semaines environ, la malade ressentit des douleurs épigastriques dans le côté droit « sous les côtes ». La douleur épigastrique devint très intense, par moment à peine supportable. Entre ces crises persistait une douleur sourde. A la suite des crises les selles se décolorent et l'ictère apparut. Il n'y eut que 2 vomissements. A l'entrée, la malade présentait un ictère intense et se plaignait de douleurs abdominales. Le cœur et les poumons sont normaux. Le foie était aisément palpé à 6 centimètres du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. La palpation profonde était douloureuse à ce niveau. Température était de 103,6 F. Elle descendit le lendemain à 102 et devint normale les jours suivants. Des B. W. furent négatifs. La numération globulaire sans intérêt. Les temps

de saignement et de coagulation étaient prolongés. Les selles observées à l'hôpital étaient brunes, liquides.

La malade resta jusqu'au 4 mars dans le service de médecine, d'où elle fut transférée dans le service chirurgical du Dr Charles Gordon Heyd. Là une laparotomie exploratrice fut pratiquée.

Opération : le foie était augmenté de volume, de $\frac{1}{3}$ environ. La vésicule était volumineuse, pleine de bile. Le pancréas paraissait normal à la palpation. Pas de calculs dans le cholédoque. On fit une cholécystogastrostomie anastomosant le fond de la vésicule à l'estomac à 2 centimètres environ du pylore. On préleva un fragment de foie et un de la vésicule biliaire pour examen microscopique.

Suites opératoires. Au 2^e jour l'ictère parut plus intense que jamais, mais la malade se sentit mieux. Après des suites opératoires très simples, la malade sortit le 19 mars très améliorée mais encore ictérique. Elle fut revue plusieurs fois depuis. Actuellement, plus d'un an après l'opération, elle est en bonne santé.

Examen microscopique : La structure lobulaire du foie est, d'une façon générale, bien reconnaissable à un faible grossissement. Cependant, en certaines zones plus ou moins larges, l'architecture normale a disparu. Mal limitées, ces zones varient de la taille d'un demi lobule à quelques cellules seulement. Leur situation dans le lobule varie beaucoup ; les plus larges cependant se trouvent autour de la veine centrale. Les cordons cellulaires sont formés de larges cellules polygonales avec un cytoplasme grossièrement granuleux ; les granulations sont fortement teintées en rouge par l'éosine. Les noyaux sont ronds avec une petite quantité de chromatine et un gros nucléole. Certaines cellules, pourtant, ont un noyau volumineux et foncé. Dans la continuité des rangées de cellules hépatiques, on note des cellules remarquables par leur dimensions. Leur cytoplasme présente de grosses granulations et leurs noyaux sont souvent particulièrement clairs. A part cela, la continuité des rangées cellulaires est normale.

Pourtant, il y a des groupes cellulaires plus ou moins importants où la majorité des cellules montre les altérations mentionnées plus haut. Un fort grossissement révèle, dans la plupart des foyers, des cellules présentant des interstices hyalins. La membrane cellulaire est en général indistincte et interrompue. Souvent des cellules adjacentes se fusionnent. De telles cellules présentent en général, des

modifications nucléaires, des caryolyses allant de la perte du nucléole à la disparition complète du noyau. Certaines cellules nécrotiques sont entourées de polynucléaires. Souvent on trouve dans les foyers des cellules ratatinées, désintégrées. Là, les capillaires sont larges ; les fibrilles conjonctives sont abondantes et de nombreux leucocytes polynucléaires, lymphocytes et grands mono s'accumulent dans les vides laissés par la destruction cellulaire. Des cellules endothéliales fusiformes se trouvent dans les capillaires en nombre variable. Elles montrent souvent un cytoplasme vacuolaire avec un noyau réniforme. De nombreuses cellules rondes avec des noyaux identiques se trouvent dans les branches de la veine hépatique. Au voisinage des foyers de destruction cellulaire, se trouvent de très grandes cellules avec 2 à 5 noyaux. Autour des noyaux groupés au centre, le cytoplasme montre des granulations volumineuses ; les mitoses sont rares, les figures amitotiques plus fréquentes. Peu de cellules hépatiques à cytoplasme vacuolaire. Le Soudan ne révèle pas de graisse dans les cellules. Le carmin teinte toutes les cellules faiblement en rose. Peu de granulations rouges. Pigments biliaires dans les cellules nécrotiques sous forme de granulations brunes. Les capillaires biliaires sont en général droits et étroits. Cependant, dans les foyers de destruction cellulaire ils sont tortueux, dilatés et parfois rompus. Le conjonctif périlobulaire montre souvent une infiltration de polynucléaires et des lymphocytes. Les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique ne sont pas modifiées. Les canalicules biliaires sont vides ; leur épithélium est régulier, cubique et il n'y a pas d'infiltration de tissu sous-adjacent.

OBSERVATION LIV. = DIVIS, JIRI et SLANINA, 1927

Homme de 17 ans qui, un an avant son entrée à l'hôpital, a présenté après absorption de viande avariée un ictère qui a persisté malgré tous les traitements jusqu'à présent. Etant donné l'histoire de la maladie, l'amaigrissement important, la diminution de la matité hépatique, les troubles des fonctions hépatiques (hémoclase positive, augmentation d'urobiline et d'urobilinogène, présence de tyrosine dans l'urine) et les constatations opératoires (foie petit, péritoine périhépatique épaissi et plissé, très friable, voies biliaires

non dilatées, bile peu abondante et fluide), on a posé le diagnostic d'atrophie subaiguë du foie. La thérapeutique médicale ayant échoué, on a pratiqué un hépaticus drainage. L'ictère disparut, l'état général s'améliora, mais il apparut un état acholique qui a été guéri après qu'une partie de la bile fut dérivée dans l'estomac. La régénération du foie a été facilitée par l'injection de glucose-insuline. On a obtenu une guérison parfaite contrôlée au bout de deux mois.

OBSERVATION LV. — FIESSINGER et TROUPET, 1928

M. J. A., 32 ans, est un assez gros mangeur, mais ne boit pas. Ses antécédents personnels n'ont qu'un médiocre intérêt : deux congestions pulmonaires, rougeole, coqueluche dans l'enfance ; à 16 ans nouvelle congestion pulmonaire ; en 1915, crise très forte de rhumatisme articulaire aigu sans séquelle cardiaque. Après quelques bons dîners à l'occasion des fêtes, il constate, sans aucune douleur, sans aucune fièvre, sans aucun trouble dyspeptique, le 5 janvier 1928, une coloration foncée des urines avec décoloration des matières. A noter qu'à cette même époque, à Rennes où habite notre malade, existait une épidémie de jaunisse (environ 50 à 60 cas). Deux jours plus tard apparaît l'ictère avec une sensation de pesanteur dans la région hépatique ; à ce moment, le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. Le régime lacté et les compresses chaudes font disparaître la sensation de pesanteur. Mais l'ictère persiste avec des matières complètement décolorées, un prurit de plus en plus intense et un pouls ralenti à 48. Obligé de reprendre sa vie active, notre malade se relève après seulement trois jours de repos ; les signes d'ictère persistent et toujours sans douleur et sans fièvre. On conseille le repos complet et le régime lacto-végétarien du 21 janvier au 13 février sans aucune amélioration. Je demande à notre malade d'entrer en observation à la Maison Dubois. Il y séjourne du 13 janvier au 2 mars 1928. Cet ictère a tous les caractères d'un ictère catarrhal, mais d'une teinte verdâtre. Les urines sont noires, bilirubiniques et cholestériques. Les matières sont décolorées, complètement mastic et d'une façon permanente. Le prurit est intense et rebelle à toute thérapeutique. Le pouls est ralenti entre 48 et 54, la tension artérielle de 13-8. Aucune fièvre.

Aucune douleur. A la palpation, le foie est un peu congestif, débordant de deux travers de doigt, mesurant 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas de douleur vésiculaire, pas de point pancréatico-cholédocien, pas de point scalène. A l'examen radiographique, on ne voit aucun calcul. Le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé n'est pas discutable, mais cet ictère se signale par son intensité.

Pendant un séjour à Dubois, nous pratiquons cinq tubages duodénaux ; tous donnent le même résultat. La bile duodénale est jaune pâle, claire, sans leucocytes, sans calculins, sans rien de spécial. Le sulfate de magnésie ne ramène pas de bile B, sauf dans le dernier tubage où celle-ci est un peu plus foncée que la bile A. Le lendemain des tubages, les matières sont un peu colorées. Malgré un bon état général notre malade a maigri de 4 kilogrammes.

Le 2 mars 1928, notre malade rentre à Rennes encore jaune et avec les mêmes symptômes. Il prend de la magnésie peptone et du salicylate de soude, benzoate de soude et reste au régime lacto-végétarien.

Le 17 mars 1928, les matières se colorent légèrement. Il a deux selles par jour, une nocturne colorée et une matinale complètement décolorée. Cette constatation, faite avec beaucoup de précision, persiste sans changement jusqu'à la fin avril. Vers le 12 avril, dans la journée, se produit une selle diarrhéique extrêmement colorée et très abondante. On pense à une guérison prochaine. C'est la fin semble-t-il d'un ictère catarrhal prolongé. Il n'en est rien. Sans aucun écart alimentaire, sans cause infectieuse ou toxique, cette crise biliaire est sans lendemain. L'ictère augmente d'intensité, il s'accompagne de démangeaisons violentes, l'appétit est modéré tout en permettant une alimentation lacto-végétarienne, mais l'état général s'altère, la perte de poids à cette époque est de 12 livres.

Nous revoyons M. A. le 26 avril 1928, nous sommes au 109^e jour de l'ictère. Le tableau n'a pas changé, sinon que l'ictère s'est foncé et devient verdâtre, à reflets bistres. Le foie débord de trois travers de doigt et mesure 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas de douleur vésiculaire, pas de frisson, pas de fièvre. Mais les signes généraux nous impressionnent, l'amaigrissement s'accuse, l'appétit diminue, la tension artérielle est de 11-8, une fatigue

intense est apparue. Quelques taches ecchymotiques apparaissent après pression forte. L'examen du sang, fait par le Dr Martineau, montre cependant une coagulation et un temps de saignement à peine prolongés. En face de ces symptômes progressifs, et surtout dans la crainte d'une obstruction calculeuse, nous décidons de faire une exploration des voies biliaires.

L'opération est faite par l'un de nous le 3 mai 1928, sous anesthésie à l'éther. Nous sommes au 116^e jour de l'ictère. Incision angulaire. Le foie est de coloration jaune, augmenté de volume. La vésicule, sans traces d'inflammation, est petite (la moitié environ d'une vésicule normale). On découvre la voie principale qui est également atrésiée. Le cholédoque est incisé dans sa portion sus-duodénale avec l'intention d'introduire un drain dans la voie principale ; il laisse passer facilement un hystéromètre qui ne rencontre aucun obstacle du côté hépatique, ni du côté duodénal. On ne peut arriver à introduire dans la voie principale un drain n° 12. L'incision cholédocienne n'est pas suturée et on se contente de mettre deux mèches au contact. Rien d'anormal du côté du pancréas, ni du côté de l'estomac. La vésicule est fixée difficilement dans l'incision pariétale, à cause de ses faibles dimensions, et drainée. Suture en un plan au fil de bronze. Durée de l'intervention : 45 minutes.

À la suite de cette opération, malgré une thérapeutique tonocardiaque intensive, des injections à hautes doses d'extrait hépatique, l'état de notre malade s'aggrave. L'ictère augmente d'intensité, aucune sécrétion de bile ne se produit ici par le cholédoque, ni par la fistule vésiculaire. Une adynamie intense est apparue et tout fait craindre l'apparition d'un ictère grave ; le pouls, tombé de tension maxima à 9, bat aux environs de 100 par minute.

Les urines se relèvent rapidement aux environs d'un litre par 24 heures. Les 8, 9 et 10 mai, les mèches cholédociennes et vésiculaires laissent couler une petite quantité de bile épaisse, très foncée et mélangée à du sang. La température est au-dessous de 38°. Puis lentement s'établit l'écoulement biliaire. On enlève la première mèche, aucun incident spécial, sinon une hémorragie abondante en nappe, qui se produit du 12 au 13 et semble provenir de la région vésiculaire. Pendant trois jours, à chaque pansement, on retire de gros caillots qui témoignent de l'importance de l'hémorragie.

Malgré toutes les thérapeutiques en usage, cette plaie saigne au moindre contact jusqu'au 16 mai. A cette époque on enlève la deuxième mèche qui drainait l'ouverture du cholédoque et on la remplace par un drain. Le malade à cette époque a deux drains, l'un draine la vésicule, l'autre son incision cholédocienne.

Le 20 mai, l'ictère diminue, l'état est meilleur. On reprend une alimentation lacto-végétarienne et on maintient une thérapeutique faiblement cholagogue. Le drain cholédocien est enlevé le 24 mai. L'alimentation est augmentée. Nous faisons un tubage duodénal le 26 mai, il ne s'écoule de bile du duodénum qu'après injection de 10 centimètres cubes de sulfate de magnésie ; l'injection de 20 centimètres cubes une demi-heure plus tard, ramène une bile jaune d'or, donc pas de bile B, mais le pansement est inondé de bile jaune, surtout très fluide quand notre malade est couché sur le côté droit. La bile du pansement est nettement plus foncée que la bile duodénale.

Ces résultats ont été confirmés dans un deuxième tubage le 30 mai.

La bile duodénale reste beaucoup plus claire que la bile fistulaire. Il n'existe pas à vrai dire de bile B duodénale et la bile A ne peut être obtenue que par l'injection de sulfate de magnésie.

Le 28 mai, le prurit qui remontait au mois de janvier disparaît, le sommeil normal est possible. Le 2 juin, un troisième tubage duodénal depuis l'opération ne ramène de la bile qu'après sulfate de magnésie, la bile est plus foncée, mais sans bile B. L'amélioration continue rapidement, l'appétit reprend. Le 6 juin, quatrième tubage : la bile devient plus foncée, l'écoulement se produit plus nettement par la fistule. Le 7 juin, le Van den Bergh = 11,4 ; l'indice biliaire plasmatique = 8,20. — Le 11 juin, l'indice biliaire plasmatique = 8,58 ; le rose bengale = 8,40. Le nombre des globules rouges = 4.200.000 ; des globules blancs = 17.800.

Cinquième et sixième tubages duodénaux le 12 et 19 juin, la bile A duodénale est normale, mais pas de bile B. La bile s'écoule toujours abondamment par la plaie.

Notre malade retourne chez lui. Sa fistule se ferme le 5 août, les matières, qui se sont colorées depuis le 15 juin, ont une teinte normale. L'ictère a disparu rapidement. Du 1^{er} juin au 26 juillet, le

poids passe de 55 kilogrammes à 70 kilogrammes, se maintient ensuite à ce chiffre.

Le 19 septembre 1928, la guérison est complète, mais le foie est encore augmenté de volume et mesure 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La guérison se maintient le 20 novembre 1928.

OBSERVATION LVI. — BEAUJARD et MARQUIS
(cités par FIESSINGER et TOUPET, 1928)

Un homme de 50 ans fait un ictère franc au début de février 1928, il n'a aucun passé hépatique, ni lithiasique. On pense à un ictère catarrhal épidémique. Il n'existe aucune fièvre. Deux mois plus tard, à deux ou trois reprises, les matières se colorent. Mais l'ictère persiste. Un amaigrissement notable se produit. La radiographie n'apporte aucun renseignement positif. On craint un cancer des voies biliaires. Au quatrième mois de l'ictère, le 10 mai 1928, le Dr Marquis intervient et trouve un foie un peu rétracté, une vésicule absolument libre, petite et sans aucune adhérence, l'hépatique, le cholédoque sont vides et sans aucune dilatation. On referme sans faire de drainage biliaire. On institue un traitement par des injections d'extraits hépatiques. L'ictère disparaît lentement à la suite après coloration des matières.

Le malade guérit.

OBSERVATIONS LVII à LXII. — BACKHAUS, 1929

Les malades sont arrivés avec divers diagnostics : obstruction des voies biliaires avec angiocholite secondaire et un cas avec le diagnostic d'abcès du foie avec compression du canal hépatique (plaie ancienne fistuleuse du foie par éclat d'obus).

L'opération a montré : une vésicule normale. Foie : dans plusieurs cas aspect d'atrophie jaune. Dans d'autres, légère augmentation de volume avec léger changement de couleur (coloration jaune rouge). Les voies biliaires sont vides ou presque vides de bile,

leur muqueuse n'est pas enflammée. Pas d'obstacle. La papille duodénale laisse passer une sonde moyenne.

Examen microscopique : deux fois atrophie jaune aiguë du foie. D'autres fois, lésions vagues de congestion. Dans le cas de la plaie ancienne, rien de caractéristique.

Comme plusieurs auteurs ont publié des guérisons par drainage du cholédoque, nous l'avons pratiqué chez le premier malade. Succès : trois jours plus tard, sécrétion d'une bile très épaisse, 80 centimètres cubes. Par la suite, augmentation de quantité de la bile, qui devient progressivement d'aspect normal. Amélioration de l'état général. Guérison.

Comme il nous semblait paradoxal de placer un drain dans des voies biliaires non enflammées, dans les autres cas nous avons seulement placé un drain au contact du cholédoque. Une mèche.

Au bout de quelques jours, la sécrétion de bile s'établissait et devenait normale au bout de quelque temps. Malgré l'état grave de ces malades, sur 6, 4 guérissent ; un est mort qui avait une atrophie subaiguë du foie. Le malade à la plaie ancienne est mort également. A l'autopsie, on trouva une thrombose de la branche principale de la veine porte.

OBSERVATION LXIII. — FRANGENHEIM, 1929

Homme de 28 ans. Hémoptysie en septembre 1922. Cure à Obersdorf de novembre 1922 à juin 1923 (caverne au sommet gauche). Amélioration rapide. Reprise de poids, bon état général.

En septembre 1923 après quelques jours de fatigue, ictère rapidement intense : matières progressivement décolorées, moins foncées. Pas de douleurs, mais de temps en temps, sensibilité du côté droit.

3 semaines après le début de l'ictère, nausées, anorexie, éructation. Le malade se médicamente pour vers intestinaux, sans résultats.

Il entre à la clinique 3 mois après le début de l'ictère. Il présente un prurit intense, de l'insomnie, de l'amaigrissement important. Pas de syphilis avouée. Aspect : taille moyenne, sujet musclé. Ictère intense de la peau et des conjonctives. Léger piqueté hémorra-

gique cutané. Lésions de grattage. Organes thoraciques normaux. Pouls, 70, régulier. Abdomen : légère sensibilité à la pression sous les fausses côtes droites près de la ligne médiane. Rien d'autre. Urines : traces d'albumine. Pas de sucre. Bilirubine positive. Pas d'urobiline, pas d'urobilinogène. Selles décolorées. Épreuve du sublimé négative, B.-W. négatif.

Diagnostic : Ictère grave ou hépatite (?)

Opération le 17 décembre 1923. Anesthésie générale. Incision médiane sus-ombilicale. Dans l'abdomen une petite quantité de sérosité jaune clair. Foie un peu augmenté de volume, gorgé de bile de coloration verdâtre, de surface lisse. Vésicule normale sans calculs, chodéloque d'aspect normal. On ouvre le cholédoque, il est vide, ses parois sont intactes. On cathétérise aisément l'ampoule de Vater, on établit un hépaticus-drainage et une cholécystogastrostomie ; à l'ouverture de la vésicule on ne voit que de la bile visqueuse. Biopsie hépatique. Estomac, duodénum, pancréas, rate normaux. Fermeture.

Histologie. Angiocholite intrahépatique (Siegmond) sans participation des voies biliaires extra-hépatiques. Bactériologie : bile vésiculaire stérile.

21 décembre 1923 : Depuis l'opération, pas d'issue de bile par le drain, une selle décolorée. Les urines : pas d'urobiline, ni de leucine ni tyrosine, mais bilirubine positive. Lévilulose dans les premières urines après absorption de lévulose. Leucocytose : 6.700, température 38°. Le malade se sent très fatigué. Pouls 120, mais bien frappé.

22 décembre 1923 : Pour la première fois un peu de bile sort du drain.

24 décembre 1923 : Baisse de la température. Se sent mieux. Urines : urobiline positive, bilirubine positive.

30 décembre 1923 : L'ictère diminue. Les selles se recolorent. On enlève le drain. Un peu de bile sort encore par le trajet.

17 janvier 1924 : Amélioration progressive, selles modérément colorées, urines sans bilirubine. Traces d'urobiline. L'ictère a entièrement disparu.

Le 16 janvier 1929 le malade revient pour éventration et hernie inguinale. Sujet de 23 ans en bon état général. Pas d'ictère, rien aux organes thoraciques ; abdomen : éventration au niveau de la

cicatrice opératoire. Hernie scrotale droite. Urines : ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène.

Opération le 16.1.29 : Pernocton. Éther. Médiane sus-ombilicale, pas d'adhérences importantes. Foie d'aspect et de consistance normaux. Biopsie hépatique. Cure radicale de la hernie inguinale droite par le procédé de Bassini. L'examen histologique du fragment hépatique montre un tissu hépatique normal.

Le 30 janvier 1929 : tubage gastrique. Courbe d'acidité normale. Dans un seul tube à essai on trouve des traces de bile.

OBSERVATIONS LXIV à LXXIII. — FRANGENHEIM, 1929

Outre le cas précédent, Frangenheim en observa 10 autres dont il ne donne pas les observations. Les biopsies qui furent pratiquées dans tous les cas permettent de les classer ainsi : 6 cas d'atrophie subaiguë du foie tous guéris par l'hépatique drainage qui fut maintenu en moyenne 14 jours.

Deux cas d'angiocholite intra-hépatique.

Deux cas d'« infiltration périportale sans lésions de la cellule hépatique ni des voies biliaires ». Sur ces 4 derniers cas, il y eut trois guérisons et un mort.

OBSERVATION LXXIV. — RAOUL-CHARLES MONOD, 1929

L... Maxime, 28 ans, soigné dans le service du professeur Lemierre à l'hôpital Bichat depuis le 25 février 1928, est passé dans le service de chirurgie de M. P. Mocquot au début d'avril en vue d'une intervention chirurgicale pour ictère chronique probablement calculeux. Il s'agit d'un ictère variable avec décoloration des matières fécales. La vésicule n'est pas perceptible. La température oscille depuis un mois entre 37° le matin et 37°6 ou 37°9, quelquefois même 38° le soir, mais jamais ni frisson ni grande élévation thermique.

Opération le 10 avril 1928. Opérateur : M. Raoul-Charles Monod. Laparotomie sus-ombilicale transversale sur laquelle, pour exploration plus complète et plus aisée, on est amené à brancher une

incision verticale et médiane. La vésicule se présente légèrement adhérente au côlon par quelques adhérences vélamenteuses vite libérées aux ciseaux ; la vésicule paraît tout à fait normale. On découvre et explore la voie principale qui paraît normale. Le cholédoque n'est pas dilaté, on ne sent aucun calcul, mais il existe un gros ganglion le long de la voie principale de consistance nettement inflammatoire. La tête du pancréas ne paraît pas indurée. Au cours de ces manœuvres, on est frappé de la facilité avec laquelle la vésicule se vide dans la voie principale. Cholécystostomie. Les jours suivants, la température monte progressivement en deux jours jusqu'à 39°4, se maintient entre 38° et 39°, pendant 5 jours, puis revient progressivement à la normale. Aucune réaction péritonéale ou pulmonaire ne paraît expliquer cette élévation thermique. La bile coule très abondamment, d'abord très noire, puis progressivement se clarifie, mais les selles restent décolorées pendant 15 jours, puis malgré la persistance de la fistule, se recolorent peu à peu. Le 5 mai, alors que la coloration jaune des téguments avait diminué notablement, on fait une exploration lipiodolée des voies biliaires sous rayons X et l'on prend deux clichés à quelques minutes d'intervalle. Le lipiodol passe facilement dans le duodénum, le cholédoque paraît de contours normaux, pas trace de calcul. Le malade quitte l'hôpital en bon état le 18 mai, ne présentant aucune teinte ictérique, mais avec une fistule biliaire.

Revu le 27 octobre 1928, fistule fermée spontanément depuis fin juin ; quelques jours après, petit abcès sur la cicatrice qui s'ouvre spontanément et se ferme de même. Etat général excellent, a repris son poids normal.

OBSERVATION LXXV. — PETIT-DUTAILLIS, 1931

Go... F., mécanicien, âgé de 30 ans, entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière le 12 mai 1925 pour un ictère persistant. Le début de l'affection remonte au mois de mars 1924. Ce malade jusque-là très bien portant, a vu à cette époque s'installer très progressivement une jaunisse. Au début, il s'agissait d'un simple subictère sans troubles dyspeptiques notables, sans douleurs et, semble-t-il, sans température. Le malade a d'ailleurs continué sa profession.

Durant le mois de mai de la même année le subictère a fait place à une poussée d'ictère franc avec décoloration des matières et urines foncées. Le malade aurait présenté durant cette poussée un état sub-fébrile, la température ne dépassant guère 37°₈. Il est à noter que cet ictère s'est installé très progressivement et qu'aucun phénomène douloureux ne l'a précédé. Au bout du mois l'ictère a rétrocedé, en même temps que les matières reprenaient une coloration normale et que les urines devenaient claires. L'ictère n'a cependant jamais disparu complètement depuis cette époque, le malade gardant toujours une teinte subictérique des conjonctives et se plaignant constamment de prurit.

Depuis cette poussée d'ictère franc, à type d'ictère par obstruction, le malade souffre de troubles dyspeptiques : anorexie, pesanteur épigastrique après le repas, lenteur des digestions, constipation. En outre, il se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit, avec irradiations à l'épigastre et à la base du thorax du côté correspondant, douleurs sourdes, continues, s'exagérant après les prises alimentaires.

C'est à cause surtout de l'exagération de ces symptômes depuis un an et d'un amaigrissement prononcé (6 kilos) malgré un régime alimentaire assez strict, que le malade est adressé dans le service de son médecin le Dr Dalsace pour une intervention chirurgicale.

Il est à noter que les antécédents de ce malade sont négatifs. En particulier on ne note aucune maladie infectieuse. Il n'existe pas de spécificité avouée. La réaction de Wassermann est négative.

Le malade, à son entrée, présente encore une teinte subictérique des téguments et surtout des conjonctives. A l'examen de l'abdomen on trouve un foie un peu gros dont le bord antérieur déborde légèrement le rebord costal. La vésicule n'est pas perceptible, mais le palper de la région est très douloureux. Le signe de Murphy est nettement positif. On réveille également une légère douleur au palper de l'épigastre, douleur diffuse sans localisation précise. La rate n'est pas perceptible. Il n'existe pas d'ascite décelable.

La cholécystographie après ingestion de tétraïode, montre une vésicule s'injectant bien dans les délais normaux. L'examen radiologique de l'estomac montre un organe de forme, de situation normales, hypertonique, avec hyperpéristaltisme et évacuation accélérée. La réplétion du duodénum paraît se faire un peu incomplète-

ment et la palpation sous écran permet de localiser la douleur provoquée à la région vésiculaire. L'examen des différents appareils ne révèle rien de particulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La recherche des pigments biliaires y est positive. L'examen du sang montre une azotémie de 0 gr. 46 pour 1.000, une cholestérinémie de 1 gr. 70. Le temps de coagulation est de 7 minutes. Malgré l'histoire clinique un peu troublante de ce malade, en raison surtout du caractère variable de l'ictère, on penche en faveur d'un ictère d'origine lithiasique et l'on décide d'intervenir.

Opération le 5 juin 1925. — Opérateur : Dr Petit-Dutaillis. Aides : Lubin et Raymond. Anesthésie : éther. Laparotomie transversale. On trouve une vésicule légèrement distendue fixée par quelques adhérences aux organes voisins : côlon et duodénum. Contre le col de la vésicule on sent un ganglion assez volumineux. On en sent un autre en avant du cholédoque. La voie principale n'est nullement dilatée. Elle est de volume et de consistance normaux, mais paraît un peu congestionnée. Le palper de la tête du pancréas ne révèle absolument rien d'anormal. Le foie, un peu augmenté de volume, ne présente pas d'aspect particulier. On va à l'appendice, qui est long, scléreux et adhérent par sa pointe au péritoine de la fosse iliaque. On en fait l'ablation et on termine l'opération par une cholécystostomie, en fixant la vésicule au péritoine, aux muscles, à la peau.

Suites opératoires simples. — La bile s'écoule peu abondante les deux premiers jours. Puis la fistule fonctionne normalement. La bile qui s'en écoule est claire. Disparition progressive de l'ictère. Quand le malade sort de l'hôpital, le 11 juillet, la fistule continue à couler assez abondamment. Les troubles dyspeptiques et les douleurs ont disparu. L'appétit est normal et le patient se déclare très soulagé. Les matières sont recolorées à partir du 10^e jour. Il revient le 31 juillet. La fistule s'étant tarie depuis deux jours, le malade est à nouveau subictérique. Tout rentre dans l'ordre après dilatation du trajet. Le malade sur notre conseil va faire tous les ans une saison à Vichy. Malgré ce régime et les cures hydrominérales il a de temps à autre un léger retour de son subictère, aussi lui conseillons nous de garder sa fistule. Celle-ci a d'ailleurs tendance à se fermer et nécessite des dilatations répétées. Le 10 août 1928, trois ans après l'intervention, le malade nous déclare qu'il ne peut vivre ainsi et nous supplie de supprimer l'écoulement de la bile à l'extérieur.

Devant les objurgations réitérées du patient, nous nous décidons, malgré les inconvénients d'une pareille intervention dans un cas semblable, à pratiquer l'abouchement de la fistule vésiculaire dans l'estomac. L'opération est faite le 12 août 1928 sous anesthésie générale à l'éther. Après incision de l'ancienne cicatrice et libération de la fistule, on abouche celle-ci à la paroi antérieure de l'antrum pylorique, après avoir avivé les bords de l'orifice fistuleux. L'anastomose est faite par une double couronne de points séparés à la soie et l'on a soin d'enfouir la partie terminale de la fistule, de façon à éviter dans une certaine mesure le reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

Suites opératoires très simples. Le malade sort guéri de la clinique le 28 août.

Suites éloignées. — Revu à plusieurs reprises depuis lors, le malade se déclare enchanté de son état. Il se porte bien à condition de ne pas faire d'écarts de régime et se plaint seulement de temps à autre d'une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit. Une radiographie de l'estomac pratiquée le 15 mars 1930 n'avait pas permis de déceler le moindre reflux du contenu gastrique dans la vésicule.

OBSERVATION LXXVI. — PETIT-DUTAILLIS, 1931

M^{me} Le B..., âgée de 48 ans entre à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, le 1^{er} décembre 1925, envoyée par notre collègue, le Dr Léchelle, avec diagnostic de calcul du cholédoque. L'histoire clinique de cette malade semble effectivement des plus nettes. Jusque-là bien portante la malade se plaint depuis deux ans de crises douloureuses rappelant les coliques hépatiques les plus typiques. Ces crises surviennent brusquement par douleurs très violentes à l'épigastre avec irradiations à la base du thorax et à l'épaule droite, douleurs accompagnées de fièvre, de vomissements bilieux et suivies d'ictère franc, avec décolorations des matières durant quelques jours. Ces douleurs sont assez violentes pour nécessiter quelquefois l'usage de la morphine. Dans l'intervalle des crises la malade se plaint de troubles digestifs, consistant en perte de l'appétit, alternatives de constipation et de diarrhée. La dernière

crise date de 6 semaines. Elle a été accompagnée d'une température à 38° et a été suivie d'un ictère d'abord léger dont l'intensité depuis un mois s'est accentuée progressivement. La malade depuis lors, aurait beaucoup maigri.

A l'examen, le 1^{er} décembre 1925, l'ictère est encore très accusé. Cet ictère s'accompagne de décoloration des matières et d'une teinte acajou des urines. On note de nombreuses lésions de grattage témoignant d'un prurit intense. La malade se plaint d'une lassitude intense, de céphalée et d'insomnie. L'exploration de l'abdomen est rendue difficile par l'adiposité du sujet. Toutefois on réveille une douleur vive au palper de la région vésiculaire, douleur accompagnée d'un certain degré de défense pariétale. La région épigastrique est également sensible à la pression. Par contre, on ne sent pas la visécule, pas plus d'ailleurs que le bord antérieur du foie. La rate semble percutable. L'examen des autres appareils ne révèle rien de notable. L'examen du sang montre une urée sanguine à 0 gr. 26 pour 1.000 ; un temps de coagulation de 6 minutes. L'examen des urines dénote, comme seule constatation positive, la présence de pigments biliaires. Devant l'histoire clinique et les constatations de l'examen, le diagnostic de calcul du cholédoque nous paraît s'imposer et nous décidons d'intervenir, sans pratiquer de cholécystographie, vu l'état général assez précaire de la malade.

Opération le 5 décembre 1925, sous anesthésie générale à l'éther. Opérateur : Dr Petit-Dutaillis ; aides : Longuet et Gosset. La malade étant très grasse on doit faire une incision en L pour avoir un jour suffisant. On arrive péniblement sur la vésicule, car le foie est caché sous le diaphragme. Le cholécyste, légèrement adhérent au duodénum, présente un certain degré de dilatation, ses parois semblent un peu épaissies. La ponction en ramène une bile jaunâtre, claire. On ne sent pas de calculs dans la vésicule, on va au cystique qui est dilaté légèrement ainsi que la voie principale. On ne sent pas davantage de calculs dans cette partie des voies biliaires, pas plus que dans les branches de l'hépatique au niveau du hile, ni dans l'ampoule de Vater que l'on palpe avec soin au travers du duodénum. On ne sent pas davantage d'induration au niveau de la tête du pancréas. Par contre, on perçoit une chaîne de ganglions lymphatiques en hypertrophie inflammatoire, tout le long de la voie principale, depuis le hile jusqu'au niveau du pancréas. On termine par

une cholécystostomie en fixant seulement le fond de la vésicule au péritoine, car l'organe ne se laisse pas extérioriser.

Suites opératoires. — La malade est un peu shockée après l'opération, mais se remonte rapidement. La bile durant les premiers jours s'écoule assez épaisse renfermant des petits grumeaux jaunâtres. Elle s'éclaircit peu à peu au bout de deux semaines en même temps que l'ictère commence seulement à s'atténuer et les matières à se recolorer.

Quand la malade sort de l'hôpital, le 9 janvier 1926, elle ne garde plus qu'un peu de subictère des conjonctives. L'état général s'est considérablement amélioré, l'appétit est bon. La fistule coule encore abondamment et on conseille à la malade de l'entretenir le plus longtemps possible. En juillet 1926, elle fait selon notre prescription une saison à Vichy dont elle tire un grand profit. Cependant, bien que l'état général soit excellent, bien qu'elle n'ait plus présenté de coliques hépatiques depuis l'opération, elle est sujette de temps à autre à une reprise légère d'ictère accompagnée d'une poussée de température, ces phénomènes coïncidant chaque fois avec une fermeture temporaire de la fistule. Nous essayons de persuader la malade qu'il lui faut conserver encore sa cholécystostomie. Mais nos objurgations restent vaines, notre opérée se refusant absolument à conserver ce qu'elle considère comme une infirmité. Aussi nous décidons-nous à établir un drainage interne de la bile en utilisant le trajet fistuleux. Les différents examens pré-opératoires montrent une azotémie de 0,37/1000, une cholestérinémie de 1,95 et un temps de coagulation de 6 minutes.

2^e Opération le 5 janvier 1927, soit deux ans après la première intervention. Anesthésie à l'éther. Opérateur: Dr Petit-Dutaillis. Aide: Leibovici. Excision de l'ancienne cicatrice, dissection du trajet fistuleux. Libération et résection de l'épiploon épaissi et adhérent. On poursuit la dissection du trajet jusqu'à la vésicule et l'on s'assure que celle-ci ne contient pas de calculs, non plus que le cholédoque. Le long de la voie principale qui d'ailleurs n'est pas dilatée, on sent un petit ganglion inflammatoire. Après résection de la partie distale de la fistule, on abouche sa partie proximale dans l'antra pylorique par une double couronne de points séparés à la soie. On a soin d'enfouir la partie voisine du trajet fistuleux dans l'estomac sur une longueur de 3 centimètres dans le but de favoriser la continence. Fermeture de la paroi sans drainage.

Suites opératoires très simples. La teinte subictérique des téguments a disparu définitivement depuis lors. L'appétit est redevenu absolument normal et la malade sort en parfait état le 3 février 1927.

Depuis lors, nous avons eu régulièrement des nouvelles de cette malade ; sa santé en juillet 1931 se maintenait excellente. Elle n'a jamais eu la moindre crise douloureuse ni la moindre poussée d'ictère. Elle se déclare enchantée de son état. Nous avons fait pratiquer un examen radiologique de l'estomac et du duodénum le 2 mai 1930. Les radiographies montraient un duodénum aux contours quelque peu irréguliers, image rappelant celle des périoduodénites, mais rien ne permettait de conclure de cet examen, à un reflux possible du contenu gastrique dans la vésicule.

OBSERVATION LXXVI. — JACQUELIN et CHENE, 1931

M^{me} EL... nous est envoyée par le D^r Dhotel, le 15 janvier 1931, à la consultation externe de notre maître, le D^r F. Ramond, pour un ictère persistant. C'est une jeune femme de 26 ans ; sa jaunisse dure depuis les premiers jours de décembre, c'est-à-dire depuis 6 semaines ; aucune manifestation infectieuse ni douloureuse n'en a marqué le début. Les urines sont foncées. Les selles sont complètement décolorées. Il n'y a pas de prurit, pas de douleur. L'état général reste très bon. M^{me} EL... n'a pas interrompu son activité habituelle. Elle n'accuse pas de fatigue, seulement une diminution d'appétit qu'elle attribue au régime alimentaire. Elle a présenté déjà, il y a 7 ans, une jaunisse analogue qui s'est accompagnée de douleurs épigastriques à type de brûlures. Depuis, du subictère est réapparu par périodes. Il y a deux ans elle se rappelle avoir eu, sans écart alimentaire, une douleur brusque et vive au creux de l'estomac, gênant la respiration et les mouvements. Cette douleur avait cédé progressivement, mais le subictère s'était accusé, la malade avait dû garder le lit pendant un mois. L'histoire pathologique antérieure n'apporte aucune indication utile : ses sœurs, ses frères sont bien portants : son père est mort d'appendicite.

L'examen clinique pratiqué le 15 janvier montre : Un ictère franc peu foncé, sans prurit. Une légère sensibilité de tout le flanc droit avec deux maxima : région sous-costale, fosse iliaque. L'âge de la

malade, son bon état général, les quelques phénomènes douloureux retrouvés dans les poussées antérieures d'ictère, orientent vers le diagnostic de lithiasé vésiculaire ou cholédocienne. Le lendemain un tubage du duodénum avec épreuve de M. Lyon ne donne pas de bile B ; une bile A un peu plus foncée que normalement. L'épreuve répétée quelques jours plus tard donne les mêmes résultats. La malade est renvoyée avec un traitement médical d'attente et le conseil de revenir si son état persiste. Elle revient le 19 mars 1931. L'ictère n'a pas changé, ni d'intensité ni de caractère, tout au plus est-il apparu un peu de prurit et quelques élancements douloureux dans le flanc droit mais sans acuité particulière. L'état général reste excellent.

Une cholécystographie (Dr Serrand), pratiquée malgré la présence de l'ictère après l'ingestion tétraiodée, ne montre pas d'ombre vésiculaire. Le protocole radiologique attire l'attention sur une ombre située à la hauteur du col de la 11^e côte et présentant l'aspect d'un calcul vésiculaire malgré sa situation élevée. Tout concourait donc à orienter l'esprit vers le diagnostic de sténose des voies biliaires et à imposer l'intervention chirurgicale : la longue durée de l'ictère (4 mois), les caractères si nets de « rétention », la concordance négative des épreuves de tubage et de la cholécystographie et jusqu'à cette apparence probable de calcul sur le cliché.

La malade entre donc dans le service de M. le Dr Lapointe. Son observation est complétée pendant son séjour à l'hôpital (avril 1931) : l'ictère reste franc. Les selles sont décolorées, fétides. L'abdomen est endolori : le foie est cliniquement normal, la rate est percutable, mais non palpable. Les urines contiennent des pigments (réactions de Gmelin et de Pettenkopfer) des sels. La température restée normale jusqu'alors, c'est-à-dire au 5^e mois de l'ictère, présente dans les derniers jours d'avril, quelques oscillations dont les sommets atteignent 38, 38,5, 39. Le matin de l'opération elle sera à 37,5.

Les épreuves préopératoires indiquent : Temps de saignement : 4 minutes, temps de coagulation : 7 min. 30.

L'opération a lieu le 30 mai 1931. Les voies biliaires sont libres. La vésicule est normale, vide de tout calcul. Le foie est petit, sans périhépatite. Sa surface est parsemée de petits nodules blanc-jau-nâtres. Un fragment prélevé pour biopsie. Les suites opératoires

sont normales. Dans les jours qui suivent la température oscille, puis s'élève jusqu'à 40. L'état général s'altère, les traits du visage se tirent, l'aspect de la malade devient celui d'une grande infectée. Le tableau se complète par les grandes oscillations thermiques, l'affaiblissement progressif, l'apparition d'eschares. Après un coma d'une journée, la malade meurt, un mois après son opération. Il faut noter qu'après l'opération l'ictère avait notablement diminué ; que d'autre part, il ne s'est produit aucune hémorragie. Une hémoculture, le 18 juin a été négative.

L'autopsie montre : poumons, tractus digestif, appareil cardio-aortique normaux, reins normaux sauf une légère augmentation de volume, rate de 580 grammes. Pour l'examen du foie et des voies biliaires, nous nous en sommes remis à la compétence bien connue et à la cordiale amabilité de notre ami et collègue J. Delarue dont nous rapportons ci-dessous les observations anatomiques et histologiques : Les voies biliaires sont perméables : la vésicule est d'aspect normal, elle ne renferme aucun calcul, le foie petit (1.180 grammes), sa surface est parsemée de nodules légèrement saillants, la coloration tranche nettement sur celle du parenchyme voisin qui est rouge, très ferme, apparemment homogène. Blanchâtres sur certains points, ces nodules sont ailleurs plus foncés jaune-roux, parfois jaune éclatant ou présentant des reflets verdâtres. Ces nodules sont disséminés sans ordre de façon inégale ; certaines régions comme la partie supérieure du lobe gauche, le bord inférieur du lobe droit en sont particulièrement pourvues. Ces nodules sont disséminés sans ordre et de façon inégale, disposés sur les tranches de section du foie.

Histologiquement, il s'agit d'une hépatite subaiguë avec cirrhose annulaire. Les anneaux de sclérose circonscrivent des îlots de parenchyme hépatique de taille variable suivant les coupes. Les uns sont formés de quelques travées cellulaires, disloquées, courtes, peu nombreuses, les autres représentent une partie relativement large de parenchyme où persistent des espaces portes bien formés, sub-normaux, quoique atteints de sclérose, et les vestiges de lobules centrés par une veine sus-hépatique. A l'intérieur des îlots, on trouve des altérations cellulaires profondes : cellules claires, cellules foncées, cellules atrophiques, cellules hypertrophiques, surcharge grasseuse, nécrose. Ces différentes altérations sur chaque nodule

intéressé par la coupe près de son centre, sont le plus souvent groupées pour former les deux zones classiques d'atrophie subaiguë ou aiguë et d'hypertrophie réactionnelle. Par ailleurs les travées cellulaires sont dissociées en certains points par une stase biliaire et sanguine assez importante. Dans la lumière des capillaires ainsi élargie se voient de nombreuses cellules de Küpfer volumineuses, arrondies, qui font figure de macrophages et témoignent de l'activité du processus inflammatoire. En de nombreux points, des dépôts d'hémo-sidérine apparaissent inclus dans des macrophages et même semble-t-il dans le protoplasme des cellules hépatiques. Ces dépôts de pigments ocres siègent surtout, sinon exclusivement, au voisinage des zones d'hépatite subaiguë atrophique. Les zones les plus altérées occupent le pourtour des canaux biliaires. Ces canaux eux-mêmes sont lésés : augmentation de volume, gangue de collagène lamellaire ; en certains points où la sclérose est particulièrement abondante, existent des formations cavitaires revêtues d'un épithélioma cubique basophile, néo ou pseudo-canalicules biliaires suivant l'interprétation.

OBSERVATION LXXVIII. — BÉRARD et MALLET-GUY, 1932

Femme de 56 ans, entrée dans le service du Dr Gallavardin, en décembre 1927, pour un ictère apparu 15 jours avant la dernière piqûre d'une série de néosalvarsan.

Dans les antécédents, on ne note rien de particulier. 6 enfants et une fausse couche. Ni typhoïde, ni crise hépatique antérieure.

A son entrée, ictère plus ou moins irrégulier avec des phases de rémission, pendant lesquelles les matières se recolorent et les urines s'éclaircissent. Quelques petits clochers thermiques. L'abdomen est difficile à palper à cause de l'embonpoint de la malade. On sent néanmoins le foie débordant de deux doigts les fausses côtes.

A plusieurs reprises on a cru sentir le pôle inférieur de la rate. Rien à signaler, ni au cœur, ni aux poumons, ni au système nerveux. Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants : sang : cholestérine, 2,7 % ; urines : présence d'acides et de pig-

ments biliaires. Les urines contiennent en outre une très faible quantité d'urobiline, mais ni sucre ni albumine. Matières fécales : présence de pigments, d'acides biliaires et d'urobiline.

M. Gallavardin, devant ce tableau, élimine l'ictère arsénobenzolique et l'ictère par compression néoplasique du cholédoque et, malgré l'absence d'antécédents, il s'arrête à l'hypothèse d'obstruction lithiasique du cholédoque.

La malade passe alors dans notre Service.

Elle garde encore une teinte subictérique, sujette d'ailleurs à des variations d'intensité d'un jour à l'autre.

On pratique un examen radioscopique du tube digestif qui ne révèle aucune déformation gastrique ou duodénale et montre en particulier la persistance de la mobilité du bulbe duodéal. Une radiographie faite en position couchée permet de repérer la situation exacte du duodénum et de l'angle colique droit. 14 heures, puis 17 heures après ingestion de 4 gr. 50 de tétraiodophénol-phtaléinate de soude sont pris des clichés sur lesquels on distingue une vésicule semblant dilatée sur la première épreuve, et dont le volume a diminué de moitié sur la seconde. Cette constatation permet de mettre en doute l'hypothèse de lithias cholédocienne, cliniquement la plus vraisemblable. Un tubage duodéal est proposé à la malade, qui le refuse *a priori*. Devant la persistance d'une rétention incomplète de la bile, on décide l'intervention, qui est pratiquée le 5 février 1927.

Intervention (P^r Bérard). Le foie apparaît, présentant des lésions discrètes de cirrhose et des adhérences sous-hépatiques assez lâches, dont la libération est aisée. La vésicule est grosse, dépassant le bord hépatique, et dans la situation exacte qu'avait indiquée la radio. Elle est un peu épaissie, nacrée, et présente quelques adhérences duodénales vers le bassinet. La palpation des voies biliaires ne montre aucun obstacle, aucun calcul, celle du pancréas aucune induration suspecte. Les voies biliaires principales semblent légèrement dilatées ; la vésicule d'autre part paraissant un peu épaissie, on pratique une cholécystostomie. L'exploration de la cavité de la vésicule ne montre pas de calcul et ramène une bile assez claire, dont on prélève un échantillon. L'examen qu'en fit le Dr Gardère ne montra aucun élément microbien ni à l'étalement ni à la culture.

Les suites opératoires furent excellentes. La malade qui gardait

des troubles digestifs assez marqués se trouva très soulagée. Le subictère disparut très rapidement.

L'écoulement biliaire ne présenta aucun caractère particulier. Le tube de drainage fut enlevé à la 4^e semaine et la fistule se ferma presque complètement au 40^e jour.

Le diagnostic reste encore incertain, une exploration radiologique des voies biliaires fut pratiquée le 12 mars, après injection de lipiodol. La radioscopie faite avec le Dr Beaupère montre le remplissage de la vésicule restée grosse, et 20 centimètres cubes de lipiodol ne suffisent pas à déterminer une chasse. On injecte une nouvelle dose, sans déterminer aucun phénomène douloureux, et on assiste au passage du liquide opaque dans le cholédoque qui offre un calibre régulier, filiforme, et se contracte bien. Aucun obstacle vaterien, le lipiodol s'évacuant librement dans le duodénum. Des radiographies furent prises par la suite, mais la sonde vésiculaire s'étant échappée, et le contenu de la vésicule ayant fui, l'on doit réinjecter une nouvelle dose de lipiodol. Sur les clichés, on note la régularité du calibre cholédocien et l'absence de tout rétrécissement pancréatique. Les seuls points un peu particuliers sont une dilatation marquée de l'ampoule de Vater, qui persiste après l'évacuation du cholédoque et la minceur uniforme de la voie biliaire principale. Cette exploration fut pratiquée le 12 mars, à 10 heures ; le même jour, vers 20 h. 30, la malade se plaint brusquement d'envie de vomir, de douleurs très vives et de coliques abdominales. L'interne de garde appelé aussitôt constate que le pouls est filant à 104. Il fait mettre de la glace sur le ventre et ordonne un tonicardiaque. La malade continue à se plaindre, elle ne supporte même pas le poids du sac de glace sur la paroi abdominale, son état nauséeux persiste, mais elle n'a pas vomi ; à peine a-t-elle craché à plusieurs reprises des glaires mousseuses sans caractères particuliers. Le pouls est à nouveau bien frappé, la paroi abdominale est souple. Pas de dyspnée, facies normalement coloré.

Le 13, la malade est soulagée après l'épisode aigu de la veille, l'état nauséeux a disparu ainsi que les douleurs abdominales.

A noter que, pendant la durée des accidents, elle n'a présenté aucune émission de matières ni de gaz par l'anus.

La température ne s'est pas écartée de la normale. Depuis,

aucune éruption n'est apparue. L'état est redevenu parfait. Pas de subictère.

Guérison sans autres incidents.

OBSERVATION LXXIX. — BÉRARD et MALLET-GUY, 1932

Bérard et Mallet-Guy disent avoir opéré un autre ictère infectieux. Il firent une cholécystostomie qui amena la guérison. Nous n'avons pu trouver l'observation détaillée de ce cas.

OBSERVATION LXXX. — CHABROL, BROCC et POREN, 1932.

Il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui était entrée à l'hôpital Saint-Antoine au 35^e jour d'un ictère très intense, de couleur jaune safran ; les matières étaient décolorées, les urines brun foncé traduisaient une réaction de Gmelin franchement positive et une tension superficielle fortement abaissée. Cet ictère par rétention s'accompagnait de prurit et de bradycardie. Il coïncidait avec une hépatomégalie manifeste, l'augmentation du volume et de la consistance du foie était telle que l'hypothèse d'une cirrhose fut un instant envisagée. La rate n'était pas, il est vrai, percutable. Par ailleurs on notait une galactosurie positive, avec élimination abondante du sucre dans les deux premiers échantillons (40/000 et 15/000).

La maladie avait une allure infectieuse ; elle avait débuté progressivement sans douleurs, annoncée par de légers troubles digestifs et une élévation thermique à 38° ; la température devait se maintenir par la suite entre 38° et 38°5.

On ne pouvait incriminer la série des germes typhique et paratyphique le séro-diagnostic était négatif, de même que l'hémoculture en bouillon peptoné. Par contre, l'ensemencement du sang en milieu anaérobie donna entre les mains de M. Duchon, un germe qui se développa vers le 15^e jour et qu'il fut malheureusement impossible d'identifier par suite d'un accident de laboratoire.

Ce fut au 50^e jour de l'ictère que l'intervention chirurgicale fut décidée. l'un de nous la pratiqua sous anesthésie générale à l'éther. Elle fut des plus simples et des plus rapides. Elle montra l'intégrité

extérieure des voies biliaires, une vésicule non distendue, sans calculs, un cholédoque normal sans la moindre vascularisation, un pancréas non induré, un estomac et un duodénum parfaitement souples, une absence complète de ganglions. Comme l'examen clinique l'avait laissé entrevoir, le foie débordait les fausses côtes de un travers de main ; il n'était ni granuleux ni recouvert de taches laiteuses de périhépatite. L'acte opératoire se termina par un drainage continent de la vésicule, au moyen d'une sonde de Pezzer suivant le procédé de Desplas.

Dès le premier jour, dans l'heure même qui suivit l'opération, nous eûmes la surprise de voir s'écouler une bile très noire, dont le volume atteignit 150 grammes, en l'espace de 24 heures. Le flux bilieux se maintint à ce chiffre pendant 3 jours, puis diminua progressivement, cependant que la teinte noire foncée faisait place à une couleur jaune orange. La teneur de la bile en pigments, durant les 3 premiers jours fut 30 fois plus élevée que la pigmentocholie de la bile jaune d'or que l'on recueillit dans le cours de la 2^e semaine, l'avant-veille du jour où l'on retira le drain vésiculaire. La courbe de l'extrait sec subit, par contre, l'évolution inverse : au fur et à mesure que l'on approcha du terme du drainage, le taux des substances extractives augmenta progressivement. A cette date, la malade avait manifestement déjàuni ; les selles s'étaient recolorées, la bile parvenant librement dans l'intestin, tout se passait en définitive comme dans l'observation rapportée par l'un de nous avec Henri Bénard et Bariéty : chez un malade soumis à un drainage de Kehr, le taux des sels biliaires s'était accru sensiblement après la fermeture de la fistule ; le tubage duodénal d'Einhorn avait permis de suivre cette évolution.

L'étude histologique du foie fut effectuée dans d'excellentes conditions grâce à une biopsie opératoire. Nous avons dit que, hormis sa dureté et son hypertrophie, la glande hépatique ne présentait macroscopiquement aucun signe de cirrhose ou de péri-hépatite. Nos coupes histologiques n'en révèlent pas moins une sclérose très nette de l'espace porto-biliaire. Nous voyons rayonner autour de ce territoire des fibres collagènes dont les pinceaux s'étendent jusqu'au centre du lobule, au contact de la veine sus-hépatique.

Cette ébauche de réaction fibreuse est la trame d'éléments mononucléés parmi lesquels on distingue de volumineuses cellules de

Küpfér. Certains de ces macrophages sont trois fois plus volumineux qu'à l'état normal, très peu contiennent des pigments, on ne trouve pas davantage de figurés de thrombose biliaire dans les travées du parenchyme.

En regard de cette hépatite interstitielle, remarquable par son intensité, il convient de souligner l'hyperplasie des éléments nobles.

Cette dernière est à vrai dire inégale dans son degré et sa répartition. Tandis-qu'au voisinage de l'espace porte la dégénérescence atrophique prédomine, on constate au centre du lobule une hypertrophie voire même un gigantisme cellulaire disposé en îlots. Certaines travées de cellules se présentent avec des noyaux énormes et avec des figures de mitose. En aucun point, on ne découvre de néo-canalicules.

Signalons accessoirement, un état vacuolaire du cytoplasme. Son interprétation est délicate, car on ne peut affirmer s'il s'agit d'une dégénérescence ou d'une surcharge graisseuse. La stéatose n'en est pas moins le trait caractéristique des préparations colorées avec l'hématoxyline de Regaud, les vacuoles graisseuses refoulent les mitochondries sans les détruire, le chondriome est relativement bien conservé.

En résumé, il y a plus dans cette hépatite que les banales lésions du foie infectieux, l'histologie peut y déceler une remarquable réaction des cellules de Küpfér et du parenchyme, tout en cherchant vainement une infiltration pigmentaire ou des fissures trabéculaires susceptibles de donner la signature de l'ictère. M. Oberling, qui a bien voulu examiner nos coupes, a reconnu avec nous l'autonomie et la rareté de ce syndrome histologique.

OBSERVATION LXXXI. — A. SCHRUMPF, 1932

Mme W..., âgée de 39 ans, entre à l'hôpital le 28 janvier 1931. On note dans ses antécédents personnels, deux crises de coliques néphrétiques en 27 et en 28, un avortement provoqué en 1929 ; stérilisation par section des trompes en 1930. Depuis Noël 1930, la malade ressent quelques crises avec douleurs siégeant à l'épigastre et sous le rebord costal droit irradiant vers le dos. Le 23 janvier 1931, elle présente une nouvelle crise douloureuse accompagnée de vomisse-

ments sans frissons. La crise se répète le 28 janvier 1931, avec les mêmes caractères, et la malade est envoyée à l'hôpital. Déjà, depuis quelques jours, les urines étaient foncées. Le 29 janvier 1931, apparaît un ictère. L'examen à cette date, montre une température à 37°7 ; pouls à 100 régulier. Cœur et poumons normaux. L'abdomen ne présente pas de défense musculaire. Il existe une douleur nette à la palpation sous le rebord costal droit, mais on ne sent ni le bord inférieur du foie ni la vésicule. A l'examen des urines : traces de pigments biliaires. La recherche de l'amylase dans les urines 4 jours de suite, par la méthode de Wohlgemuth est négative. Pas de calcul dans les selles. La fièvre disparaît. Cholecystographie le 5 février 1931 : Bonne opacification de la vésicule au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. Fonction chromagogue hépatique : bromsulfonephthaléine, le 5 février 1931, rétention de 85 % après 5 minutes ; il existe encore du colorant dans le sang après 30 et 60 minutes. L'existence des crises douloureuses incite à poser le diagnostic d'ictère lithiasique et l'on opère la malade le 6 février 1931 sous anesthésie à l'éther. La vésicule biliaire est distendue, remplie de bile, sans calculs. Il n'existe de calcul ni dans le cholédoque, ni dans le canal hépatique, ni dans le canal cystique. Le foie est de consistance et d'aspect normaux peu augmenté de volume. On pratique une cholécystogastrostomie, et on prélève une biopsie du foie.

Suite opératoires : l'ictère persiste après l'opération et guérit progressivement ; il avait complètement disparu quand la malade quitta l'hôpital guérie 19 jours après l'opération.

Examen histologique. L'interprétation histologique de la biopsie hépatique a été faite par notre ami Guy Albot, que nous tenons à remercier. Il n'existe pour ainsi dire pas de plages scléreuses adultes et cependant la prolifération collagène n'est pas négligeable. La capsule de Glisson n'est pas épaissie et ne présente pas de plis. Sous sa face profonde existent de petits foyers d'atrophie des cellules hépatiques avec congestion inflammatoire. L'atmosphère conjonctive des espaces portes est nettement augmentée de volume mais surtout ces espaces sont œdémateux. Dans les mailles des fibres collagènes grêles sont disséminés quelques fibroblastes turgescents et de nombreux mononucléaires également répartis dans tout l'espace aussi bien autour des vaisseaux que des canaux biliaires. A la périphérie

des espaces portes, on observe de nombreux néocanalicules biliaires. Les veines centro-lobulaires sont entourées d'une couronne collagène anormalement développée. Outre la réticulose, l'épaississement généralisé des fibres réticulées du lobule, est très prononcé. En certains points, chaque cellule est entourée d'un anneau de réticulose visible au colorant du collagène. Le parenchyme de chaque lobule est nettement divisé en deux zones d'aspect différent. Autour des espaces portes, immédiatement en bordure de la sclérose, on note quelques cellules atrophiées et de nombreux mononucléaires. Sur une large zone périportale, les travées sont foncées, plutôt étroites, présentant de place en place, une cellule atrophique et pycnotique, disloquant la travée. Les sinusoides sont larges, congestionnés et présentent souvent des polynucléaires. On note parfois un polynucléaire inclus dans une cellule atrophique. Les régions centro-lobulaires, à l'inverse, ont des cellules clarifiées au maximum qui compriment les sinusoides au point que la lumière de ceux-ci disparaît parfois. Le noyau occupe alors le centre de la cellule dont le protoplasme est trabéculaire, limitant des lacunes claires. On note également dans la lumière des capillaires rétrécis, des polynucléaires. Les altérations sont maxima autour des veines sus-hépatiques. On note, dans les cellules des thrombus biliaires abondants sans lacs de bile intercellulaires ; mais surtout les noyaux sont pycnotiques, les cellules se disloquent et sont atrophiées en certains points.

OBSERVATION LXXXII. — VON HABERER, 1932

K. M..., 55 ans opération 14 mai 1927.

Depuis 1907, pesanteurs gastriques qui ont été améliorées par le traitement médical. Depuis Mars 1927, pesanteurs continuelles et surtout douleur dans la partie supérieure de l'abdomen, irradiant dans le dos et parfois à l'épaule gauche ; vomissements fréquents, amaigrissement. Depuis deux semaines, ictère progressif, urobiline dans l'urine. Examen gastro-duodénal normal. Malgré la diète stricte, douleurs et ictère augmentent. Selles décolorées. L'état général s'aggrave.

Opération sous anesthésie locale : on trouve une vésicule très volumineuse, sans calculs, de paroi très mince, traumatisée au moment

de l'anesthésie locale ; on fut obligé de l'enlever. Le cholédoque est gros comme le pouce, dilaté ; ouvert, il laisse couler une bile claire et ne contient aucun calcul. L'ampoule de Vater est facilement cathétérisée avec une grosse sonde. On anastomose le reste du cystique au duodénum. Estomac et duodénum normaux. Guérison et disparition rapide de l'ictère (pas d'examen bactériologique de la bile).

OBSERVATION LXXXIII. — VON HABERER, 1932

H. K. 45 ans.

Opération le 14 août 1930.

Fin juin 1930. Début de la maladie par arthralgies et tuméfaction articulaire. Puis amaigrissement rapide : 18 livres en quelques semaines. Depuis mi-juillet, anorexie progressive, nausées, dégoût pour la viande, et douleurs persistantes dans la partie supérieure de l'abdomen, indépendantes de l'alimentation. Cependant les signes articulaires disparaissent. Depuis 7 jours, ictère rapidement très intense, prurit, selles décolorées. Au moment de l'admission tableau de cachexie : ictère grave. Foie augmenté de volume en entier, dur, sensible à la palpation. Toute la partie supérieure de l'abdomen est douloureuse à la pression surtout au niveau de la tête du pancréas. Pigments biliaires dans l'urine. Suc gastrique : HCl libre 27, acide total : 41. L'ictère et le mauvais état général persistent.

On opère avec le diagnostic de cancer de la tête du pancréas : grosse vésicule mince facile à vider par expression ; cholédoque non dilaté. La tête du pancréas est normale. Ulcère calleux sur la première portion du duodénum, tout près du pylore. Résection selon Billroth. Cholécystostomie avec enfouissement à la Witzel. Examen bactériologique de la bile négatif.

Suites opératoires inquiétantes : malgré l'issue d'une bile abondante l'ictère augmente, la température s'élève. Somnolence. L'amélioration ne survient qu'au bout du 14 jours. L'ictère régresse et finalement guérison complète.

OBSERVATION LXXXIV. — VON HABERER, 1932

H. Th. Opération le 28 octobre 1930.

Opéré en 1917 pour appendicite suppurée. En novembre 1929 pour la première fois, douleurs à type de coliques dans l'abdomen supérieur, irradiées dans le dos et l'épaule droite, surtout nocturnes durant deux heures, puis les crises deviennent de plus en plus fréquentes. Plusieurs fois l'ictère y est associé. En juillet et novembre 1930 deux séjours à la « Medizinische Klinik » améliorèrent sensiblement les troubles ; les internes conseillèrent l'opération parce que la cholecystographie donna des résultats anormaux. Même après disparition de l'ictère, l'urobilinogène reste augmenté dans l'urine. Diastase 32.

A l'opération on trouve une vésicule volumineuse, mince, sans calculs, un cholédoque gros comme le pouce sans calcul. Malheureusement aucun examen bactériologique de la bile. Son aspect était normal. Cholécystogastrostomie. Guérison.

OBSERVATION LXXXV. — VON HABERER, 1932

C... Th. Femme de 37 ans. Opération le 12 mai 1931.

A été opérée le 12 septembre 1928 pour douleurs au niveau de la vésicule biliaire dans un autre service. On a trouvé des adhérences autour de la vésicule sans lithiasse et on a fait l'ablation de la vésicule qui semblait tout à fait normale. Pendant les 4 mois suivants, la malade se porta bien, puis elle eut de nouveau des coliques au niveau de l'hypochondre droit avec irradiation vers l'épaule droite ; De plus vomissements biliaires. Trois mois après, ictère. Dans la même période la femme devient enceinte. Pendant toute la grossesse, fortes coliques avec vomissements biliaires. Après l'accouchement, pyélonéphrite. En décembre 1930, nouvelles crises avec ictère. En janvier 1931, elle est traitée médicalement dans une clinique pendant 6 semaines sans amélioration. Elle rentre chez elle et présente, d'après ses dires, une péritonite. Le médecin diagnostique une perforation d'ulcus duodénal. Récemment nouvelles crises avec ictère. Il n'est pas impossible qu'il s'agisse d'un foie cardiaque « cardiopa-

thie valvulaire ». L'état ne s'améliore pas. L'exploration rénale ne montre aucune lésion, de même l'exploration du tube digestif. On fait une laparotomie : quelques adhérences dues à la première opération ; estomac et duodénum normaux. Le cholédoque est très grêle. Sa ponction ramène une bile claire. Son incision montre l'absence de calculs ; on le cathétérise aisément. On entre facilement jusque dans le duodénum. Les canaux hépatiques sont également libres. On établit un drainage externe du cholédoque. Guérison.

Le prélèvement stérile de la bile se montre bactériologiquement septique. Quelques semaines plus tard, nouvelles crises sans ictère avec violent péristaltisme intestinal. Après anesthésie du grand splanchnique, les coliques disparaissent, de sorte qu'on rapporte plutôt les troubles à une lésion fonctionnelle, d'autant plus que la malade a bonne mine et grossit. Malgré cela, au début de janvier 1932, elle entre de nouveau en clinique ; sa bonne mine contraste avec des douleurs continuelles, des hématomésés, des coliques intestinales. Les médecins diagnostiquent une maladie fonctionnelle et constatent pendant les coliques, des contractions intestinales.

Laparotomie exploratrice : estomac et intestin normaux, il s'agit donc sûrement de troubles fonctionnels et à l'appui de cela on peut encore indiquer que, immédiatement après la dernière opération, les signes fonctionnels disparaissent.

OBSERVATION LXXXVI. — VON HABERER, 1932

M. S. P. Homme 27 ans, opéré le 27 mai 1931.

Le malade prétend avoir eu en 1929 une péritonite qui a été traitée médicalement ; en 1931 une grippe suivie d'une phlébite. Après cette phlébite, douleurs dans la fosse iliaque droite avec vomissements pendant 8 jours. Depuis 14 jours, les douleurs ont réapparu dans la même région avec vomissements. Après la disparition des douleurs, le 16 mai 1931, apparaît un ictère intense. Le médecin traitant envoie le malade pour cholécystite. A l'examen, contracture et douleurs à la pression, au niveau du rebord costal droit, légère fièvre. Examen d'urines : bilirubine : positive, urobiline : positive, urobilinogène : négative. Selles décolorées. Examen des autres viscères : négatif.

A l'opération on trouve une vésicule petite sans lithiasé. Le cholédoque est normal. Rate petite.

Cholécystostomie. Guérison.

OBSERVATION LXXXVII. — VON HABERER, 1932

W. T. Homme 48 ans. Opéré le 6 juin 1931.

N'a jamais été sérieusement malade ; fumeur ; alcoolique. Le 19 mai 1931, apparaît brusquement sans troubles ni douleurs, un ictère intense dès le début. Les selles sont décolorées dès le début. Il entre à l'hôpital le 21 mai dans un service de médecine ; traitement pendant 16 jours. Malgré le traitement, l'ictère augmente. Le foie est augmenté de volume, non douloureux. Urines : urobilinogène négatif, urobiline légèrement négative. Sang : normal. Estomac et intestin normaux. Sondage fractionné : à peine 40/60 — après 30 minutes 90/100 — le traitement consistait en tubages duodénaux (sulfate de magnésie). L'état général empire et on décide d'intervenir. Préparation par médication calcaïque et rayons U. V.

Laparotomie : Foie énorme, dur, jaune clair, lisse : pas de tumeur pas de cirrhose à l'examen direct. Estomac, duodénum, pancréas normaux. Vésicule petite, voies biliaires non dilatées. Pas de calculs.

Cholécystostomie. Examen bactériologique de la bile négatif.

Guérison parfaite. L'ictère disparaît rapidement.

OBSERVATION LXXXVIII. — VON HABERER, 1932

K. K. Femme 25 ans. Opérée le 12 août 1931.

Toujours bien portante à part scarlatine et rougeole. Au début de juillet 1931, pendant deux semaines, douleurs vagues dans l'hypochondre droit, tension épigastrique, nausées mais pas de vomissements. Depuis 14 jours un ictère avec décoloration des matières. État général mauvais. Prostation. Le foie et la vésicule ne sont pas palpables, mais légèrement douloureux à la pression sous le rebord costal droit. Le traitement médical donne des résultats négatifs. Remplissage normal de la vésicule.

A l'opération : vésicule petite qu'on peut facilement exprimer, sans calcul, avec quelques adhérences peu importantes. Foie mou, de volume normal, nettement jaune clair ; estomac et duodénum normaux. Cholédoque normal non dilaté.

Cholécystostomie à la Witzel. Bile bactériologiquement stérile. Guérison.

— OBSERVATION LXXXIX. — VON HABERER, 1932

A. Th. Femme 33 ans. Opérée le 12 mars 1931.

Trois accouchements normaux, le dernier il y a 6 semaines. A été traitée il y a trois ans dans une clinique médicale pour des douleurs de l'étage supérieur de l'abdomen irradiant dans l'épaule droite. Il y a 1 an B. W. positif chez elle et chez son mari ; elle nie avoir eu une infection vénérienne.

Traitement spécifique. Il y a 14 jours vomissements abondants et le lendemain apparaît un ictère avec prurit, diarrhée décolorée, coliques intestinales. Anorexie, soif vive. Le 11 mars frissons. Entre à l'hôpital. Ictère très intense ; foie gros, dur, mais lisse. Grosse rate. Urines : urobilinogène négatif. Urobiline positive. Bilirubine positive. Dans le sérum : Meulengracht : 92. Sels biliaires positifs. B. W. fortement positif. Meinicke : fortement positif. Traitement médical. Le 14 mars, tubage duodéal : suc gastrique verdâtre sans acide chlorhydrique. Du duodénum, on retire une petite quantité d'un liquide clair, alcalin. Après injection de 30 centimètres cubes de sulfate de magnésie à 25 % on retire un suc duodéal jaune clair. On recommence après une heure : de nouveau pas de bile B ; Meulengracht : 6. Diastase : plus de 256. Trypsine D. 64,00. Sédimentation : coli et cocci. On pose le diagnostic d'une oblitération lithiasique avec inflammation ascendante. Examen bactériologique de la bile montre des staphylo hémolytiques et des strepto hémolytiques.

Cet ensemble de signes indique l'opération qui est faite à l'anesthésie locale : vésicule très tendue, à paroi épaisse, sans calculs. Foie gros, lisse, mou, jaune clair, avec quelques adhérences péritonéales. Les voies biliaires sont normales, non dilatées, sans calculs.

Cholécystostomie. Examen bactériologique de la bile négatif.
Guérison.

OBSERVATION XC. — VON HABERER. 1932

J. Schm. Homme 49 ans, opéré le 13 juin 1931.

Il y a deux ans après une forte émotion a ressenti pour la première fois des douleurs dans l'hypochondre droit ; il lui semblait sentir un léger gonflement. Apparition d'un ictère au bout de 3 semaines ; les symptômes disparaissent. Dans les derniers 6 mois, il y eut deux crises semblables, jamais de température. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Depuis le début de cette année existe un léger gonflement de l'hypochondre droit et depuis 8 semaines : ictère très intense, selles décolorées, urines presque noires. Prurit intense. Amaigrissement rapide. La dernière crise a eu lieu après absorption de bière froide. A un travers de main sous le rebord costal droit on perçoit une tumeur grosse comme le poing, dure, lisse ; faisant corps avec le foie. Il s'agit probablement de la vésicule biliaire. Repas d'épreuve : HCl : O — Acidité totale : 3. Urines : pigments biliaires positifs. Urobilinogène : négatif ; diastase à la limite de la normale 164. Hémoglobine : 80 %. Sérum fortement ictérique. B. W. et Meinicke négatifs. L'examen du transit digestif montre seulement quelques signes de gastrite. Toujours pas de fièvre. Méso-aortite syphilitique. On pense à une tumeur maligne, on transporte le malade dans un état général déplorable de médecine en chirurgie.

Moi-même j'étais persuadé qu'il s'agissait d'un cancer de la vésicule si bien que je ne voulais pas opérer. Mais, sur insistance du malade, j'ai pratiqué une laparotomie exploratrice le 13 juin 1932. Vésicule distendue à paroi mince sans calculs. Foie vert noirâtre, dur, parcouru par de nombreux cordages blancs. Ces cordages ont l'aspect de vaisseaux lymphatiques dilatés. Le cholédoque est dilaté, ses parois minces. La tête du pancréas est légèrement indurée mais pas de tumeur. A la ponction du cholédoque, il s'écoule du mucus, une bile blanche stérile à l'examen bactériologique. L'examen chimique montre l'absence de sels et de pigments biliaires. On cathétérise aisément les voies biliaires en haut et en bas. Entre

temps, la vésicule biliaire s'est vidée ; on draine le cholédoque par un drain en T. 24 heures plus tard, le drain donne passage à un liquide légèrement teinté de bile, puis l'écoulement biliaire augmente et l'ictère diminue lentement. Le 20 juillet le malade présente une hémorragie importante de la paroi abdominale qui nécessite une hémostase opératoire d'urgence. Le 18 août 1931, l'ictère est presque complètement disparu mais la bile s'évacue toujours à l'extérieur ; dès qu'on ferme le drain, apparaissent les douleurs dans l'étage supérieur de l'abdomen et les selles restent décolorées. Le 19 septembre 1931, radiologie des voies biliaires par injection opaque dans le drain : les voies biliaires sont dilatées et se remplissent bien. On voit une sténose juste au dessous du drain, près du duodénum. La fermeture du drain pendant plusieurs jours fait réapparaître l'ictère.

Le 2 octobre 1931 on réintervient : la ponction de la vésicule ramène une bile aqueuse, très claire. La paroi du cholédoque est légèrement épaissie, sans doute à cause de la première opération. Après avoir enlevé le drain en T qui n'était ni bouché ni coudé, on sonde aisément le cholédoque jusque dans le duodénum. La papille n'oppose aucune résistance. Pas de lithias.

Cholédoco-duodénostomie. Guérison parfaite.

OBSERVATION XCJ. — VON HABERER. 1932

K. F. Homme 37 ans. Opération le 11 décembre 1931.

Il y a 3 ans appendicectomie ; depuis 1911, malaises gastriques, sensations de tension, éructations après les repas. En 1920, un vomissement couleur marc de café. Depuis il se plaint souvent de malaises fréquents et plus intenses. Depuis 14 jours, forte tension au niveau de l'estomac, vomissements fréquents. Cinq hématomés, méloëna. Depuis 5 jours ictère qui fonce rapidement ; fortes douleurs à la pression au point duodénal. Diastase normale. Tubage fractionné : évacuation ralentie. Au bout de 20 minutes la quantité d'HCL libre est de 25, l'acidité totale de 45. Pas d'examen radiologique à cause des hémorragies. D'après l'anamnèse et l'examen clinique il semble qu'il s'agisse d'un ulcère duodénal.

A l'opération : ictère intense des viscères. Œdème gélatineux

de la région duodénale et de la tête du pancréas. L'examen très soigneux de l'estomac et du duodénum est négatif. Pas d'ulcère. La vésicule biliaire est flasque sans calculs. Le cholédoque est normal non dilaté.

Cholécystostomie. Il sort une bile vert noirâtre dont l'examen bactériologique est négatif. Après l'opération, la température monte et se maintient à 39°2 pendant 2 semaines. Examen bactériologique très soigneux des selles : toujours négatif. Widal : négatif. On ne pouvait pas non plus expliquer la fièvre par une lésion pulmonaire ou rénale. La fièvre tomba brusquement. L'ictère disparut définitivement et l'état général s'améliora. Les selles n'ont jamais été décolorées.

OBSERVATION XCII. — VON HABERER. 1932

P. A. Homme 60 ans. Opération le 10 janvier 1931.

Aucun antécédent ; tombe brusquement malade le 2 janvier 1931 avec frissons, anorexie, fatigue, fièvre. Dans les jours suivants, nouveaux frissons avec vomissements. Dès le 2^e jour ictère. Transport à l'hôpital où la gravité de l'état général augmente très vite. Le cœur est défaillant. L'examen radiologique vérifie une pneumonie du lobe inférieur. La ponction ramène une goutte de pus (bronche ?). Leucocytose : 19.000. L'ictère augmente toujours. Le médecin diagnostique une lithiase du cholédoque et passe le malade en chirurgie. Le malade présente un ictère grave : somnolence, langue sèche, température à 39°. Foie très gros, douloureux. Pouls 120. Urines : albumine positive. Urobilinogène positif. Urobiline positive. Opération immédiate (Dr Kraft). Foie jaune clair, très gros, lisse. Vésicule grosse, distendue, non enflammée. Cholédoque normal, sans phénomènes inflammatoires. Cholécystostomie : il s'évacue une sécrétion muqueuse sans pigments biliaires. Etant donné que les médecins ont trouvé un peu de pus à la ponction du 9^e espace intercostal, on répète plusieurs ponctions dans diverses directions, mais sans résultat. Après 24 heures, apparaît la sécrétion biliaire et la conscience du malade réapparaît. Sécrétion urinaire très insuffisante. Pouls petit à 130. Température 39°. L'état général s'améliore petit à petit, l'ictère disparaît progressivement, mais ce

n'est que vers le 2 mars 1931 qu'il disparaît complètement. Les matières sont normalement colorées malgré l'écoulement abondant de la bile par la fistule. La fistule ne se ferme qu'en mai. Le malade prend du poids.

OBSERVATION XCIII. — VON HABERER. 1932

K. J. Homme de 30 ans. Opéré le 25 avril 1931.

Il y a 8 ans après une émotion, maladie nerveuse. Depuis céphalée fréquente, vertiges, perte de connaissance. Depuis 14 jours, brusquement, douleurs intenses de l'étage supérieur de l'abdomen en même temps ictère. La douleur est continue. Constipation. Matières décolorées, anorexie. Vomissements fréquents. Entre le 9 avril dans un service de médecine. En dehors de l'ictère le malade présente de l'aphonie mais elle est fonctionnelle et disparaît après quelques jours. Le foie est nettement augmenté de volume, lisse. Vésicule non palpable. Fortes douleurs à la pression et forte contraction dans l'hypochondre droit. Vomissements fréquents.

L'interne diagnostique une angiocholite et on opère (Orator). Vésicule biliaire normale, non distendue, sans calculs. Cholédoque normal, non dilaté. Foie normal. Au niveau du hile, quelques ganglions enflammés. Rate petite. Estomac et duodénum normaux. Cholécystostomie. Dans la bile prélevée on trouve quelques rares entérocoques. Guérison.

OBSERVATION XCIV. — VON HABERER, 1933

Homme de 63 ans.

Boucher. Mère morte d'un ictère. Il y a 30 ans eut un ictère sans douleurs. Pas d'autres antécédents. Le 24 décembre 1931, il tombe sur l'épaule droite, depuis cet accident il est très abattu. Vers la fin de février 1932, nausées, fatigue et ictère sans douleurs ; dégoût pour les aliments. Ne prend que du lait. Gros amaigrissement. Le médecin diagnostique une affection gastrique. On essaie la gastrophoto. Le malade présente une syncope. On ne peut faire qu'une radio en position couchée. On pense à un cancer gastrique.

Anémie importante. Je fis moi aussi le diagnostic de cancer de l'estomac bien que la palpation ne donna rien et j'ai soupçonné une métastase hépatique (foie gros et dur). Les parents du malade demandent une laparotomie exploratrice.

On pratique une transfusion pour pouvoir transporter le malade. L'hémoglobine augmente de 43 à 52 %. Mais les hématies restent à 2.000.000. Leucocytose normale. Le 17 mars 1932, laparotomie entièrement négative : estomac, intestin, pancréas, rate, normaux. Le foie est de volume et de consistance normaux, ictérique. La vésicule est mince et très distendue. On ne peut pas l'exprimer. Le cholédoque est également dilaté, mince, pas de calculs. Le mauvais état général ne permet pas une opération plus complexe que cholédocotomie et cathétérisme. Ponction de la vésicule : bile épaisse, foncée, rouge brune. Cholécystostomie, à la Witzel. Fermeture. La sécrétion biliaire très peu abondante les premiers jours se rétablit mais le malade très fatigué se remet avec peine au bout d'une semaine. Lavements avec drainage-siphon qui ramène d'extraordinaire quantité de matières. L'état général s'améliore. Le malade devient rose. L'ictère disparaît complètement, hémoglobine et hématies reviennent presque à la normale. Cinq mois plus tard, santé parfaite.

OBSERVATION XCV. — VON HABERER, 1933.

Femme de 51 ans,

3 morts-nés, pas d'enfant vivant. A part cela rien à noter. Depuis quelques mois pesanteur gastrique après les repas, vomissements et ictère. Fortes douleurs à la pression de la région vésiculaire. Foie non augmenté de volume. Cholécystographie. Vésicule mal remplie, pas d'évacuation après ingestion de jaune d'œuf. Diagnostic du médecin : calcul du cholédoque. B. W. et Meinicke positifs. Comme les coliques et les vomissements persistent, la malade réclame l'opération.

Le 11 novembre 1932, opération : estomac et duodénum normaux. Adhérences larges entre foie et paroi autour de la vésicule. Vésicule mince, très distendue, sans calculs. Cholédoque mince, dilaté, sans calculs. Cholécystostomie. L'ictère disparaît rapidement. Guérison contrôlée le 6 janvier 1933.

OBSERVATION XCVI. — VON HABERER, 1933.

Homme de 41 ans. Médecin.

A eu dans l'enfance une tuberculose légère du sommet, sans suites ; a fait la guerre sur le front. En 1915, fièvre typhoïde avec myocardite. En 1916, dysenterie bacillaire (Flexner) et en 1917, Schiga. Depuis, nausées, dyspepsie qui le fit penser au début à une appendicite.

Par la suite, les troubles abdominaux s'aggravent. Coliques avec douleurs entre les omoplates, et on pense de plus en plus à une affection vésiculaire. Depuis avril 1932, état insupportable car coliques typiques dans l'hypochondre droit avec frissons, et fièvre, qui se répètent, avec ictère. Les coliques deviennent de plus en plus fréquentes. L'intervalle le plus long fut de 23 jours. Le malade prit tant d'alcaloïde qu'il fut obligé d'entrer dans une maison de santé pour subir une cure de désintoxication. Plusieurs fois on trouva des pigments dans l'urine, et les matières furent décolorées. Amaigrissement de 20 kilos en 5 mois.

Examen à la maison de santé : vésicule très sensible à la pression. Parfois palpable. Sondage duodénal : au début bile claire ; après injection d'huile, bile très foncée, renfermant quelques leucocytes et du mucus, et de très nombreuses bactéries. Examen bactériologique : colibacille. Au cours d'un des tubages, douleurs après injection d'huile. Évacuation d'une bile foncée, trouble, avec beaucoup de leucocytes et de bactéries, cristaux de cholestérine isolés et de nombreuses concrétions foncées. Coliques biliaires typiques avec fièvre. Cholécystographie (tétraiode intraveineux) : négative. Diagnostic : Cholécystite ; on admet la probabilité d'une lithiase biliaire. On conseille l'opération. Mais les jours suivants, il se sent mieux. Dans la région vésiculaire on sent une tuméfaction volumineuse. On affirme la cholécystite. De plus sensibilité très nette à la pression dans la région pancréatique. Examen du sang : Hématies : 4.400.000. Hémoglobine : 91 %. Leucocytes : 6.700. Neutro : 60. A noyaux en bâtonnets : 5. A noyaux segmentés : 55. Lymphocytes : 55. Mono-nucléaires : 8. Diastase non augmentée dans l'urine. A cette époque, urines normales. Après l'examen colique typique très violente. Sur la demande du malade on décide l'opération dès le lendemain.

Opération pratiquée le 29 novembre : vésicule absolument normale à paroi mince, estomac et duodénum normaux. Cholédoque très dilaté, mince. On peut le suivre jusqu'à la papille. Pas de calculs non plus que dans la vésicule. La capsule pancréatique est opaque. Tête du pancréas légèrement indurée. Foie non augmenté de volume, nettement jaune. Cholécystostomie. Il s'évacue une bile vert noir qui renferme des grumeaux. Examen bactériologique négatif. Ganglions au niveau de la tête pancréatique, près du cholédoque.

Suites opératoires : sécrétion biliaire abondante ; la bile est bientôt jaune d'or mais, de temps en temps, elle est blanche (à ce moment les selles sont décolorées. Quand la bile est jaune d'or les matières sont bien colorées). Le 15 décembre, la sécrétion biliaire présente des oscillations de 70 à 270 cc par jour. Les matières changent par intermittences de couleur. Quand la sécrétion biliaire externe est faible, coliques graves sans température, réapparition de périodes de bile blanche.

Le 20 décembre presque aucune sécrétion biliaire à l'extérieur, coliques très violentes. Le 22 décembre, nouvelle laparotomie extirpation de la vésicule qui a un aspect normal. Cystique normal également. Cholédoque mince, de diamètre normal. On l'ouvre, on passe aisément jusque dans le duodénum. L'hépatique est libre également, on place un drain en T. Dans la bile du cholédoque : colibacilles. Dans la muqueuse vésiculaire : des strepto hémolytiques anaérobies. Après cette opération deux nouvelles coliques hépatiques. Puis amélioration rapide avec coloration normale des matières ; le 16 janvier 1932, état général excellent, aucun trouble. Bon appétit. Le drain cholédocien peut être fermé pendant 5 heures et même plus, sans coliques. Injection de Thorotrast : belle image des voies biliaires extra et intra-hépatiques, légèrement dilatées. Pas de corps étrangers.

L'évolution montre qu'il s'agissait d'un ictère infectieux intra-hépatique avec coliques hépatiques très nettes. Mais certainement aussi dyskinésie des voies biliaires car le cas montre que la cholécystostomie peut être insuffisante.

OBSERVATION XCVII. — HORTOLOMEI et I. PAVEL

Mme Maria I..., âgée de 48 ans, vient nous voir au début du mois de février 1932 pour des maux de tête, arthralgies légères (doigts, poignets, épaules), inappétence, ballonnement de l'estomac, urines noires et légère teinte ictérique. Au cours de l'interrogatoire, la malade nous apprend que son père, mort actuellement, avait eu un tabès dorsal et que sa mère est morte d'un cancer du foie. Elle a eu trois grossesses normales. En ce moment, la malade est à la ménopause. Elle aurait eu autrefois des coliques non définies accompagnées de vomissements.

La maladie actuelle a débuté environ un mois avant par l'urticaire, la céphalalgie et les arthralgies dont nous avons parlé plus haut. Pour ces différents maux, la malade a été traitée par des injections d'atophan, iode, sels de chaux, uroformine, ovarine et diathermie. A la suite de ce traitement varié, l'urticaire a disparu, mais l'état général continuait à inquiéter la malade. Elle a maigri et a perdu l'appétit. Puis elle a constaté du ballonnement du ventre surtout après les repas. Enfin, tout récemment, les urines ont commencé à foncer jusqu'à devenir noires et un ictère conjonctival est apparu. C'est dans ces circonstances que nous la voyons.

La malade, de taille moyenne, est très maigre. Le tissu adipeux sous-cutané est très réduit. Elle présente un ictère conjonctival manifeste et un léger ictère cutané qui deviendra bientôt franchement jaune. Les matières sont décolorées et bientôt un prurit cutané accompagnera ces phénomènes. Tout ce tableau clinique se poursuivra sans douleurs sans mouvement thermique et sans réaction leucocytaire.

A l'examen, nous trouvons un foie mesurant 11 centimètres, sur la ligne mamelonnaire. Il est à peine sensible à une forte pression. Nous constatons en outre une ptose gastro-intestinale. La rate, les poumons, le cœur ne présentent rien de particulier, si ce n'est une hypotonie à 11-6 au Vaquez. Dans les urines, à côté des pigments biliaires, il existe des traces d'albumine et de très rares cylindres granuleux. La réaction Bordet-Wassermann est négative. Celle de Casoni ainsi que celle de Weinberg-Parvu sont négatives. Il y a 7.400 globules blancs avec 63,5 % de leucocytes polynucléaires.

Dans ces circonstances, nous posons le diagnostic d'ictère catarrhal et nous lui ordonnons des injections d'insuline et d'uroformine.

Quand, 8 jours plus tard, nous revoyons la malade, nous sommes surpris de constater l'augmentation très sensible du foie qui mesure 15 centimètres sur la ligne médio-claviculaire. La surface semble quelque peu bosselée. 7 jours plus tard, le foie a encore augmenté de volume. Son bord inférieur est à ce moment arrivé jusque dans la fosse iliaque droite. Sa surface semble présenter une bosselure assez importante. La pression du foie n'est pas douloureuse. Une radioscopie gastro-intestinale confirme l'énorme hypertrophie du foie.

Dans ces circonstances, notre premier diagnostic semble ébranlé. Un ictère par obstacle mécanique est en ce moment plus justifié et, lors d'une consultation avec le Dr Baltaceanu, nous sommes d'accord, étant donnés l'âge et l'affaiblissement de la malade, pour chercher la cause du mal dans un cancer de la tête du pancréas. Néanmoins, pour faire profiter la malade de la chance qui lui resterait s'il s'agissait d'un calcul enclavé du cholédoque, nous lui conseillons une laparotomie exploratrice. Celle-ci fut faite le 3 mars 1932, sous anesthésie rachidienne (0,08 centigrammes de novocaïne) et incision de Kehr. Le foie est énormément augmenté de volume, sa couleur n'est pas homogène. A côté de larges zones congestives de couleur foncée et de consistance plus ferme, il existe des zones d'aspect normal.

La vésicule biliaire légèrement augmentée de volume ne présente aucune altération visible à l'œil nu et ne contient pas de calculs.

Le canal cholédoque, d'aspect et de grosseur normaux, ne présente tout le long de son trajet aucun obstacle. Par contre, il y a une adénopathie hilare et une certaine gangue inflammatoire, qui englobe ces ganglions dans une masse molle. Dans ces circonstances et malgré l'absence d'un obstacle mécanique, nous décidons à tout hasard de faire une cholécysto-duodénostomie. L'incision cutanée est ensuite complètement fermée.

Les suites opératoires ont été simples. Le 5^e jour, après l'administration d'un purgatif, les matières sont colorées. Le 15^e jour il ne persiste qu'une légère teinte ictérique qui disparaît complètement le 22^e jour après l'opération. Le volume du foie suivit la même évolution et, le 22^e jour, quand la malade quitta le sanatorium, il ne dépassait le rebord costal que de deux travers de doigt.

L'appétit est bon et un mois après l'opération la malade a repris 2 kilogrammes de poids. Revue onze mois après, la malade était en parfait état. Le foie était normal et le poids avait augmenté de 9 kilogrammes.

OBSERVATION XCVIII. — M. Mocquot, 1933

M^{me} D..., 41 ans, tricoteuse, entre à l'hôpital Bichat, salle Chas-saignac, le 2 mai 1931, venant du service de M. Lemierre où elle était soignée depuis le 23 avril pour ictère. Depuis 9 ans, cette femme se plaint d'un point de côté dans le flanc droit irradiant vers l'ombilic. Elle a présenté depuis longtemps des troubles dyspeptiques : après les repas elle éprouve la sensation de barre épigastrique ; souvent elle a un état nauséeux, sans aller jusqu'au vomissement. Depuis 1 an, elle a des migraines violentes, à type d'hémicranie gauche, au point de perdre parfois connaissance. Depuis 4 à 5 semaines, la malade perd l'appétit sans éprouver de dégoût spécial. Elle se plaint d'une douleur en barre épigastrique, survenant à tout moment de la journée et durant souvent toute une journée. En même temps, son état nauséeux s'accroît, un peu de fièvre apparaît, la température s'élève à 38°. Les migraines continuent et il survient dans le flanc droit un point douloureux qui irradie vers l'épaule droite. Enfin apparaît peu à peu une coloration jaune des téguments, surtout marquée aux conjonctives et à la partie antérieure du thorax. La malade ne vomit pas, sauf après une migraine intense. Elle éprouve une sensation de fatigue. Elle a maigri de 12 kilogrammes dans l'espace des 5 derniers mois. Enfin dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, elle a présenté de la constipation, ses selles sont décolorées et ses urines hautes en couleur, brun acajou. Elle se plaint aussi de prurit au niveau des jambes et du thorax. Dans ses antécédents, on note des accidents d'entérite dans l'enfance. Elle a eu ses règles à 15 ans et demi : elle était mal réglée. Elle a eu une salpingite bilatérale avec rétroversion utérine pour laquelle elle a été opérée il y a 20 ans (hystérectomie). Lors de son entrée à l'hôpital, la malade présentait un ictère peu foncé qui durait depuis 12 jours et qui persiste depuis : l'ictère n'est pas très foncé, il présente des variations d'intensité

manifestes d'un jour à l'autre. Les selles sont habituellement décolorées, cependant elles présentent certains jours une légère coloration. Les urines sont foncées. La malade se plaint d'un point douloureux spontané dans le flanc droit. On provoque de la douleur par la pression dans la zone de Chauffard, surtout au point vésiculaire et au point sus-ombilical droit. Le foie déborde légèrement le rebord costal. A divers examens on ne sent pas la vésicule, une fois seulement on a cru la percevoir. La température est à peu près normale, cependant elle ne descend pas au-dessous de 37° le matin et un soir elle est montée à 38°. Le pouls est aux environs de 88. Tension artérielle 11,5-17,5. Les urines contiennent des traces d'urobiline et, en quantité importante, des pigments et des sels biliaires, elles sont peu abondantes (750 grammes environ). L'urée sanguine est à 0,52 ; le temps de coagulation est de 7 minutes, le temps de saignement de 5 minutes. Opération le 8 mai 1931. Cholécystostomie. Anesthésie : éther. Incision transversale sus-ombilicale droite. Le péritoine est libre, le foie est un peu gros, de coloration à peu près normale. La vésicule est libre : une ponction en retire de la bile épaisse, mais la vésicule n'est pas distendue. L'exploration de la voie biliaire principale est très facile parce que l'hiatus de Winslow est libre ; le pédicule est souple, on ne trouve rien dans le chodéloque qui présente un volume normal, le pancréas paraît également normal. Dans ces conditions on se borne à fixer le fond de la vésicule au péritoine pariétal et à y introduire une sonde n° 18. Suture de la paroi en 3 plans. La bile prélevée dans la vésicule et ensemencée s'est montrée stérile.

Suites opératoires simples. Les urines, peu abondantes le 1^{er} jour (500 grammes), augmentent rapidement, et le 8^e jour on recueille 1.500 grammes d'urine claire. Le 6^e jour la malade a une selle abondante colorée et à partir de ce moment elle va à la garde robe tous les 2 jours environ par lavement, les selles se colorent de plus en plus. L'ictère cutané n'a pas été modifié les premiers jours ; au 12^e jour, il avait notablement diminué et à peu près disparu complètement le 20^e. L'écoulement de la bile a été de 125 grammes le 1^{er} jour, 150 grammes le 2^e, puis s'est maintenu entre 50 et 75 grammes jusqu'au 15^e jour. Là, il est devenu plus abondant, 125-150 grammes et s'est maintenu à ce taux jusqu'au jour où on a supprimé la sonde. Les premiers jours, la bile qui s'écoulait était

très foncée, très épaisse, boueuse, puis elle s'éclaircit peu à peu, mais il y avait d'un jour à l'autre de grandes variations dans la coloration et dans la fluidité de la bile ; tantôt la bile était épaisse, vert foncé, tantôt au contraire jaune clair et très fluide. Nous avons pensé que ces différences devaient être en rapport avec des variations dans la concentration de la bile ; il ne semble pas qu'il en soit ainsi. L'interne en pharmacie du service, M. Gaudin, a eu l'obligeance de doser à plusieurs reprises l'extrait sec et les cendres et les résultats obtenus n'étaient pas en rapport avec l'aspect de la bile. Les chiffres les plus forts ont été obtenus dans des jours où la bile paraissait très claire et très fluide. Le 21 mai 1931, j'ai pratiqué dans la vésicule une injection de lipiodol pour vérifier le passage à travers le cholédoque et l'intestin. La vésicule ayant été remplie une première fois, nous vîmes le lipiodol passer dans le canal cystique, puis dans le cholédoque qui paraissait avoir son calibre normal. Une première radiographie fut prise qui montra la vésicule distendue et le cystique et le cholédoque partiellement remplis ; sur le cholédoque on voit deux dilatations et deux rétrécissements : ceux-ci correspondent à des ondes de contraction qui étaient bien visibles à l'écran. Une deuxième injection de lipiodol fut faite dans la vésicule, remplit le cystique et la voie principale jusqu'aux branches du canal hépatique, puis passa dans l'intestin. Sur la radiographie le cholédoque paraît rétréci à sa partie inférieure, mais cet aspect n'était pas permanent et à l'écran le passage dans l'intestin paraissait se faire avec une grande facilité. Dans ces conditions, la sonde fut enlevée le 8 juin ; 2 jours après, la fistule biliaire était fermée. La malade quitta l'hôpital le 18 juin, encore fatiguée, mais sans aucun ictère. Cette malade a été revue depuis à plusieurs reprises : le 27 juin 1931, elle revient se plaignant de quelques douleurs dans le côté droit, du manque d'appétit, de constipation. Elle aurait eu ce même jour une selle décolorée. L'examen ne relève aucun symptôme notable. Il n'y a pas la moindre ténite ictérique des téguments. On la revoit à nouveau le 10 octobre, se plaignant toujours de douleurs épigastriques et d'anorexie. Elle a engraisé notablement, elle accuse un peu de douleur à la palpation de l'épigastre, mais on ne constate rien d'autre. La malade dit que ses selles sont colorées et même quelquefois très foncées. Revue à nouveau en décembre 1931 et en octobre 1932 en bon état.

OBSERVATION XCIX. — M. Mocquot, 1933

M. N. Marcel, 42 ans, entre à l'hôpital le 24 août 1931. Le 10 août, le malade s'aperçoit que ses yeux sont jaunes. Il consulte le 13 et entre à l'hôpital le 24, l'ictère étant à ce moment généralisé. Il n'a jamais éprouvé aucune douleur, ni avant l'apparition de la jaunisse, ni au cours de celle-ci. Il n'a jamais eu de fièvre. Il a maigri de 10 kilos. L'ictère assez foncé présente des rémissions nettes. Les selles sont habituellement décolorées, mais, à certains jours, présentent une légère coloration. La teinte des téguments varie d'un jour à l'autre. Les urines sont foncées. Gmelin positif, Hay négatif. Pas d'urobiline. Un peu d'albumine. La coloration des urines varie en même temps que celle des téguments. Pas de bradycardie.

Lésions de grattage. Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. On ne sent pas la vésicule. Splénomégalie modérée. Avant l'opération, Hay positif. Temps de coagulation : 3 min. 1/2. Opération le 9 octobre 1931 ; Cholécystostomie. Laparotomie transversale sus-ombilicale droite. On découvre le foie, pas très augmenté de volume, foncé, et, au-dessous, une vésicule de dimensions normales, blanchâtre, non distendue. L'exploration du pédicule hépatique ne montre aucun obstacle. L'hiatus de Winslow est libre ; découverte du cholédoque qui est normal. A son côté externe existe une petite tumeur molle (ganglion ou rate surnuméraire), mais qui ne peut être agent de compression. Rien de net du côté du pancréas qui ne paraît pas anormalement dur ni tuméfié. Dans ces conditions, on se contente de fixer le fond de la vésicule au péritoine pariétal. Ouverture de la vésicule et mise en place d'un drain. Suture de la paroi en 3 plans.

Suites opératoires : simples. La bile a coulé dès le 1^{er} jour, 250 grammes et chaque jour on a recueilli de 200 à 500 grammes. Les cultures de bile recueillies à l'opération sont restées stériles. La quantité d'urine varie peu, se tient aux environs de 1.500 centimètres cubes. Les démangeaisons ont cessé rapidement, mais l'ictère des téguments a diminué très lentement. Au bout de 3 semaines, les urines étaient claires et ne contenaient plus de pigments, les matières étaient un peu colorées, mais il persistait encore une teinte ictérique nette des conjonctives et légère des téguments.

Le 21 novembre, les urines ne contenaient plus ni sels, ni pigments biliaires. Le drainage biliaire a été maintenu jusqu'au 16 décembre 1931 : l'écoulement est resté abondant par la fistule pendant quelques jours, puis il a diminué rapidement en même temps que la cicatrisation faisait des progrès et le 1^{er} janvier l'écoulement avait cessé et la fistule était fermée. A ce moment, le malade avait un bon appétit, des selles régulières bien colorées, présente encore un teint brouillé et une légère teinte ictérique des conjonctives. L'examen de la bile a été pratiqué à diverses reprises et a donné les résultats suivants :

	Densité	Extrait sec.	Cendres	Matières organiques	Fluidité en gouttes par 5 cmc.
13 Oct. 1931	1.010	36 gr. 18/000	9,86/000	26,32/000	168
19 Oct. 1931	1.008	12,43/000	7,94/000	4,49/000	145
29 Oct. 1931	1.008	15,69/000	8,31/000	7,38/000	159
7 Nov. 1931	1.009	19/000	8,52/000	10,38/000	158
3 Déc. 1931	1.010	23,91/000	8,48/000	15,43/000	168

Le 16 décembre 1931, avant de supprimer le drainage, on a fait un dosage des pigments biliaires dans le sang et on a trouvé 1 milligramme par 15 grammes de sérum. Proportion très excessive certainement. Enfin l'exploration au lipiodol a été pratiquée deux fois pour vérifier le passage dans la voie biliaire principal. Le 5 novembre sur la table de radio, on injecte du lipiodol dans la vésicule ; on la voit se distendre peu à peu jusqu'à atteindre le volume que montrent les radios, sans que rien ne passe dans le cystique et les cholédoque. On arrête l'injection au moment où le malade accuse un peu de douleur. Il faut attendre au moins 5 minutes pour voir le lipiodol s'engager dans le cystique et le cholédoque : on le voit cheminer et passer dans le cholédoque par bouchées successives, pour se déverser dans l'intestin. La radio montre nettement le canal cystique très étroit, le cholédoque non dilaté, présentant une fragmentation du lipiodol, une bouchée est dans la partie inférieure,

prête à passer dans l'intestin où il a déjà une quantité notable de lipiodol. Le 15 décembre l'examen radiologique a été répété, la vésicule s'est laissée distendre comme la première fois et rien n'a passé dans l'intestin jusqu'au moment où, le malade accusant une sensation douloureuse, on a cessé l'injection ; mais aussitôt après, on a vu le lipiodol commencer à passer par le cholédoque et à s'accumuler dans l'intestin. La radio montre le passage fragmenté du lipiodol à travers le cholédoque et son accumulation dans le duodénum. Une petite quantité de lipiodol paraît avoir reflué dans un canal hépatique. Le malade a été revu depuis en bon état.

Le 22 octobre 1932, il écrit qu'il se trouve en bon état. L'appétit est normal, les digestions se font bien. L'ictère a complètement disparu. Le malade n'a pas encore repris son travail, ayant eu une pleurésie dont il est encore convalescent.

OBSERVATION C. — Mocquot, 1933

Cette observation fut recueillie par M. Mocquot en 1919 dans le service de M. Quenu.

Une infirmière du service, femme de 45 ans environ, est prise brusquement, après quelques douleurs, d'un ictère par rétention ; on l'observe pendant un certain temps ; l'ictère foncé présente quelques variations ; on s'arrête au diagnostic de calcul du cholédoque et on décide l'intervention. On ne trouve pas de calcul ni aucun obstacle sur les voies biliaires et l'on pratique une cholécystostomie. Une fistule biliaire s'établit, l'ictère disparaît et au bout de quelques semaines les matières se recolorent ; cependant la fistule ne se ferma pas spontanément. Une nouvelle intervention fut nécessaire pour fermer la vésicule. Depuis 13 ans, je n'ai pas perdu de vue cette malade ; je l'ai revue à diverses reprises pour des troubles de la circulation artérielle. Elle n'a plus jamais présenté de troubles hépatiques et n'a plus jamais eu d'ictère.

OBSERVATION CI. — J. CH. BLOCH, 1934

M. P. A., 43 ans, entre dans le service du professeur Cunéo le 13 février 1934 pour un ictère datant de 2 mois. M. P. avait eu en

1916 une dysenterie amibienne et des accidents paludéens qui durèrent jusqu'en 1919 ; depuis lors, sa santé avait été parfaite.

En novembre 1933, il accusa des troubles digestifs divers, dyspepsie, anorexie, constipation, qui s'accompagnèrent d'un accès fébrile avec frissons. Il éprouvait une sensation de ballonnement de l'épigastre et de l'hypochondre droit, mais aucune douleur.

A la fin de décembre, aux signes précédents s'ajouta un ictère qui s'établit progressivement, avec décoloration des matières et prurit.

Pendant les deux mois qui suivirent, cet ictère augmenta régulièrement jusqu'à devenir très foncé, verdâtre, les troubles digestifs persistaient. Toujours pas de douleurs ni de fièvre.

A la fin de février cependant, la température s'éleva pendant 2 jours à 40°, baissa, puis reprit, moins élevée. En même temps, des douleurs apparaissaient dans l'hypochondre droit, irradiant à l'épaule gauche. C'est alors que le malade entra à l'hôpital :

L'examen montra l'augmentation de volume du foie, la palpation de l'hypochondre droit était douloureuse.

Les examens de laboratoire (pratiqués le 10-1-34) avaient donné les résultats suivants : Urée sanguine — 0,28. — Bilirubinémie — 1/17.500. Formule leucocytaire — neutro : 72 — éosino : 2,8 — baso : 0 — lympho : 9. moyens mono : 10 — Grands mono : 4 Hématies : normales. Pas d'hématozoaires. Urines : ni sucre ni albumine. Présence d'urobiline, de pigments et d'acides biliaires.

Opération le 27 février 1934 (Dr J. Ch. Bloch).

Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Vésicule normale. Cholédoque dilaté. Le foie est gros. Le pancréas est induré. Cholécystostomie par le procédé de Desplas. 3 incisions. Paroi au catgut et aux crins en X. Suites opératoires : simples et apyrétiques ; dès le lendemain le prurit disparut, l'écoulement biliaire, d'abord noir, s'éclaircit bientôt. En quelques jours, il atteignit 500 puis 600 et 700 cc. et se stabilisa enfin autour de 500 cc. Les troubles digestifs disparurent très rapidement. L'ictère ne cessa qu'au bout de 4 semaines. Les selles avaient commencé à se recolorer au 8^e jour. Deux mois après l'opération, elles étaient à demi colorées certains jours, décolorées d'autres jours. Cet état des selles persista depuis sans changement et la fistule biliaire continua à donner 500 cc. de bile chaque jour. Plusieurs explorations lipiodolées furent pratiquées par la sonde vésiculaire le 22 août et le

17 septembre. Les voies biliaires s'injectent immédiatement, le cholédoque, l'hépatique et les grands canaux biliaires intra-hépatiques sont dilatés, le lipiodol s'arrête à la partie inférieure du cholédoque (au 2^e examen, la portion toute terminale du cholédoque s'est injectée plus complètement qu'au 1^{er}) mais rien ne passe dans le duodénum.

On décide alors une 2^e intervention. Elle fut pratiquée le 2 octobre 1934 (Dr J. Ch. Bloch). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale, libération du cholédoque qui est très dilaté, on l'ouvre et on cathétérise vers le bas avec une bougie en gomme. Il faut insister un peu pour obtenir son passage dans le duodénum. Drainage transvratérien par une sonde de Nélaton perdue. L'ouverture du cholédoque est fermée par deux points.

Cholécystostomie. 2 mèches. Paroi aux bronzes.

Suites opératoires. La température s'éleva à 39°5 au 3^e jour puis retomba en lysis pour redevenir normale à partir du 10^e jour. Les selles, depuis l'opération, sont colorées, mais cependant un peu moins que normalement. Cependant l'écoulement biliaire par la sonde puis par la fistule de cholécystostomie se tarit complètement, à partir du 14^e jour. Une radiographie, faite au bout de 3 semaines, montre la sonde dans le colon droit.

OBSERVATION CII. — J. CH. BLOCH 1931

M^{me} P..., 31 ans, entre dans le service du Pr Cunéo le 19 octobre 1931 pour un ictère par rétention durant depuis plus de 6 semaines.

Cet ictère avait débuté insidieusement, s'accompagnant d'hypercoloration des urines et de décoloration des selles.

En même temps, la malade se plaignait de troubles digestifs divers, digestions pénibles, vomissements, constipation. Fatigue générale intense. Prurit.

Tous ces signes présentent des alternatives de rémission et d'aggravation. On note, au moment des aggravations, de petites élévations thermiques.

Tels sont les signes fonctionnels et généraux à l'entrée dans le service.

A l'examen, on note une vive sensibilité de l'hypochondre droit, le foie est de volume normal.

On diagnostique une lithiase cholédocienne et on décide d'intervenir.

Opération le 27 octobre 1931 (Dr J. Ch. Bloch).

Incision de Rio-Branco. Appareil biliaire normal. Vésicule et cholédoque ne referment pas de calculs, ne sont pas dilatés. Le pancréas est normal. On fait une cholécystostomie sur sonde de Pezzer. Paroi au catgut et crins en X.

Suites opératoires très simples, malgré une légère élévation thermique pendant 6 jours. L'écoulement biliaire, qui s'établit immédiatement, est d'abord très foncé, puis s'éclaircit peu à peu. Disparition de l'ictère en 3 semaines. On laisse la sonde en place 8 semaines, puis la fistule se ferme spontanément.

Guérison complète.

OBSERVATION CIII. — Professeur CUNÉO, 1934

M^{me} D. J., 31 ans, entre le 10 juin 1934 dans le service du Professeur Cunéo pour un ictère douloureux et fébrile. M^{me} D. avait présenté en 1926, étant enceinte, une crise douloureuse dans l'hypochondre droit, courte, non suivie d'ictère. Puis santé parfaite jusqu'en 1933.

En août 1933, une crise semblable se produit, bientôt suivie d'autres qui se rapprochent et se prolongent. Ces crises consistent en douleurs intenses dans l'hypochondre droit, irradiant dans l'épaule droite, avec vomissements et température à 38°, frissons. En mars, au cours d'une crise particulièrement longue (3 semaines), l'ictère apparaît. Il ne disparaîtra plus mais présentera des alternatives de rémissions et de recrudescences, celles-ci coïncident avec les douleurs.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, ces signes fonctionnels persistent, la température oscille au-dessus de 37°, atteint même 39° pendant 2 jours; les douleurs sont subintrantes. L'ictère est peu intense mais s'accompagne de décoloration des selles et de prurit; le pouls est ralenti, à 56. Epistaxis, la malade est amaigrie (elle a, dit-elle, perdu 10 kg.). A l'examen, on sent un foie gros,

débordant et douloureux. Douleur dans la région vésiculaire. La rate paraît percutable. Une radiographie simple est négative. Examens de laboratoire :

Hématies : 3.610.000. Leucocytes : 8.000. Formule : neutro : 85, éosino : 2 — Mono : 8, lympho : 5 Galactosurie : élimination de 6 grammes par litre au bout de 2 heures.

Temps de saignement : 21 minutes. Temps de coagulation : 16 minutes. Signe du lacet positif. On pose le diagnostic de calcul du cholédoque et décide l'intervention.

Opération le 22 juin 1934 (Pr. Cunéo). Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Foie gros, de couleur normale. Vésicule petite, rétractée, fibreuse, paraissant exclue ; on l'enlève. Elle ne contient aucun calcul. Le cholédoque est dilaté, on l'ouvre, on le cathétérise vers le haut et vers le bas, la pince ne rencontre aucun obstacle et passe aisément dans le duodénum. Le pancréas n'est pas induré. Drainage du cholédoque avec un drain en T. Mèche. Paroi aux crins perdus.

Examen microscopique de la vésicule : Paroi très épaisse, abondamment infiltrée d'éléments lympho-plasmocytaires ; vascularisation assez riche. Par places la muqueuse fait défaut, en d'autres elle est nettement hyperplasique.

Suites opératoires. La température s'élève, le lendemain, à 38°5, puis présente de grandes oscillations qui ne cèdent qu'au bout de 2 semaines. La bile, très foncée pendant les 3 premiers jours, s'éclaircit ensuite ; dès le lendemain de l'opération, 500 centimètres cubes de bile coulent au dehors, le débit quotidien ne descendra ensuite jamais au-dessous de 500, il atteindra certains jours 750 centimètres cubes et même 1 litre.

Les selles se recolorent par moments mais ne redeviennent pas normales. L'ictère disparaît en 1 mois.

Pendant les mois de Juillet, Août, Septembre, l'état général de la malade s'améliore beaucoup, mais la circulation biliaire normale ne se rétablit pas. Un jour on place une pince sur la sonde, la bile reflue autour d'elle dans le pansement.

Le 18 août 1934, on pratique une exploration lipiodolée. Le cholédoque, l'hépatique et les voies biliaires intra-hépatiques apparaissent très dilatés ; malgré une attente de 3/4 d'heure, on ne voit rien passer dans le duodénum. Tout le cholédoque est visible,

l'arrêt siège à sa portion toute terminale. On se décide à réintervenir.

2^{me} opération le 19 septembre 1934 (Professeur Cunéo) : Anesthésie à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. Libération difficile du cholédoque qui est largement incisé. On le cathétérise aisément. Un petit drain perdu est placé, trasvatérien. Tamponnement. Paroi au catgut. Suites opératoires simples et apyrétiques. Les premiers jours, une quantité assez abondante de bile coule dans le pansement, la bile diminue ensuite et disparaît après 3 semaines, faisant place à un faible écoulement de sérosité. Les matières se recolorent et restent constamment colorées, quoique un peu moins qu'à l'état normal.

OBSERVATION CIV. — OBSERVATION PERSONNELLE 1934

M^{me} M. P..., âgée de 33 ans, bonne à tout faire, entre dans le service de M. le Professeur Cunéo au début d'août 1934, pour un ictère douloureux. Les premiers troubles éprouvés par la malade remontent à 2 ans environ et depuis lors ils ont persisté jusqu'à présent sans se modifier qualitativement, mais en augmentant peu à peu.

Ils consistaient en douleurs abdominales hautes, épigastriques et irradiant en ceinture dans les hypochondres et jusque dans le dos; en ictère intermittent, survenant par périodes de 8 jours environ, cédant à une médication diurétique; troubles digestifs: vomissements fréquents, anorexie, langue saburrale, avec amaigrissement, fatigue générale croissante et migraines. La malade ne prenait pas a température.

Parfois les symptômes cédaient, mais les périodes de bien-être ne dépassèrent jamais 1 semaine.

La malade n'interrompt pas son travail au début, elle consulta un médecin en ville qui lui dit qu'elle avait pris froid et institua un traitement électrique (?); cependant les troubles persistaient, l'amaigrissement atteignait peu à peu 12 kilos.

Le 24 juillet 1934, la malade se fait admettre à la Pitié. Elle y reste 2 jours, dans un service de chirurgie d'où on la fait sortir avec une ordonnance médicamenteuse.

Immédiatement après, le 27 juillet, la malade se fait admettre à l'Hôtel-Dieu ; on la place dans un service de médecine ; là, on diagnostique une appendicite chronique et on passe la malade en chirurgie.

A ce moment, elle présente un ictère généralisé, peu intense mais net, sans décoloration complète des matières, sans prurit. Les douleurs en ceinture sont continues, la malade est constipée, la température oscille de 37° à 38°6.

A l'examen, on note une douleur à la pression dans tout le flanc droit et l'hypochondre droit. La manœuvre de Murphy est nettement douloureuse, le foie n'est pas augmenté de volume. Pas d'ascite. Rate non percutable. L'examen des viscères thoraciques est négatif.

L'épreuve de la galactosurie est faiblement positive : 5 gr./000 de galactose dans les urines. Une radiographie simple de l'hypochondre droit ne montre rien. Une cholécystographie (tétraiode par ingestion) ne montre pas la vésicule.

Examen radiologique de l'estomac montre une direction fortement oblique, le pylore étant plus haut et plus à droite que normalement.

Examen du sang : Hématies : 4.080.000. Leucocytes = 11.000. Polynucléaires neutrophiles = 64 %. Mononucléaires = 33 % — Lymphocytes : 1 % — Eosinophiles : 1 %. Formes de transition : 1 %. Urée sanguine : 0,45.

Étant donnés les signes, douleur dans le flanc droit et la région vésiculaire, subictère, constipation, on pense à un syndrome entéro ou appendiculo-vésiculaire avec atteinte du parenchyme hépatique ; les traitements médicaux ayant échoué, on décide l'intervention.

Opération le 14 août 1934. Anesthésie générale à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. La région pyloro-duodénale est attirée sous le foie, unie à la vésicule par des adhérences, l'angle droit du colon adhère aussi à la vésicule. On libère la vésicule : elle est presque normale, seulement un peu blanchâtre, on n'y sent pas de calculs. Elle se laisse facilement exprimer. La voie principale n'est pas dilatée, on n'y sent pas de calculs. Le foie a un aspect normal. Le pancréas, le duodénum sont normaux. On attire le colon droit qui est dilaté et entouré d'adhérences. L'appendice

d'aspect normal, est enlevé. Enfouissement. On prélève un fragment hépatique pour biopsie. Suture de l'incision médiane. Incision verticale au bord externe du grand droit. Cholécystostomie selon la technique décrite par M. Desplas, avec sonde de Pezzer invaginée. La bile est très foncée, vert noirâtre. On en prélève aseptiquement une petite quantité que les examens ultérieurs montreront stérile. Fixation à la paroi. Suture.

Suites opératoires :

Le 1^{er} jour s'écoulent 300 centimètres cubes d'une bile très foncée, puis 100 centimètres cubes par jour d'une bile de plus en plus claire, bientôt normale.

L'ictère disparaît en 8 jours. Les douleurs ont disparu, la malade se sent très améliorée.

Au 16^{me} jour, on pratique une exploration lipiodolée des voies biliaires : le lipiodol injecte la vésicule puis dessine immédiatement un cholédoque un peu dilaté et passe dans le duodénum. On note aussi l'injection des 2 branches du canal hépatique, un peu dilatées elles aussi.

Le lendemain, la sonde est enlevée, l'écoulement biliaire cesse immédiatement. La malade sort le 3 septembre, entièrement guérie.

Examen histologique : On note, au faible grossissement, des foyers d'amas leucocytaires disséminés dans le parenchyme lobulaire. A un plus fort grossissement, on voit que ces foyers sont faits de lésions de nécrose frappant plusieurs cellules trabéculaires voisines. Ces cellules sont réduites à l'état de débris protoplasmiques au milieu desquels sont entassés des noyaux picnotiques, des cellules de Kupfer mobilisées et des leucocytes extravasés.

Tout autour, les cellules sont chargées de pigments biliaires, Par places, des foyers hémorragiques.

Il y a donc là des foyers d'atrophie aiguë en miniature avec nécrose cellulaire et hémorragie interstitielle.

OBSERVATION CV. — P. CARNOT et J. CAROLI, 1934

Rad..., maçon, 39 ans, entré le 3 février 1934, salle Saint-Charles, lit n° 33. Il n'a présenté aucune autre maladie qu'un

épisode dysentérique à Salonique en 1917. Disons tout de suite que nous n'avons retrouvé, ni par l'examen des selles, ni par la radioscopie, des signes d'amibiase en évolution.

Il paraît avoir également contracté le paludisme en Orient, sans que les hématozoaires aient jamais été constatés dans le sang. Cependant il présentait des accès fébriles tous les deux ou trois mois.

L'ictère, à la date de l'entrée, durait depuis un an ; son installation s'était faite sans fièvre et sans douleurs, la décoloration des matières était toujours restée incomplète. Bien supporté pendant neuf mois, il s'accompagnait depuis trois mois d'anorexie, d'amaigrissement et de lassitude.

A l'examen, l'ictère est intense, les selles sont presque complètement décolorées, les urines contiennent des pigments biliaires vrais et de l'urobiline en grande abondance. Le foie, très augmenté de volume, dur et saillant, lisse et régulier, descend jusqu'à la ligne ombilicale. La rate dépasse, d'un travers de doigt, les fausses côtes par son pôle antérieur. Le sujet est amaigri ; il présente presque tous les jours, après les repas, des épigastralgies qui prennent parfois l'intensité de coliques violentes. La température, continuellement autour de 38°, présente tous les 4 ou 5 jours des clochers qui atteignent facilement 39°. Galactosurie provoquée : 41 gr. 300 par litre dans la première miction.*

Globules rouges : 3.840.000.

Globules blancs : 18.000.

Polynéutro : 77,6.

B.-Wassermann entièrement négatif.

Cholestérol : 1 gr. 250.

Azotémie : 0 gr. 150.

Temps de saignement : 3 minutes.

Lacet : positif.

Temps de coagulation : 10 minutes.

Caillot rétractile.

Le 15 juin 1934, sous anesthésie locale, le Dr Bergeret établit un drainage de la vésicule et prélève une biopsie hépatique.

La biopsie hépatique montre :

a) Un remaniement complet du lobule par la sclérose. Celle-ci prédomine au niveau de l'espace porte ; de ces placards périphériques

partent des bandes frêles et frangées qui subdivisent le lobule en territoires pentagonaux ; la réticulose diffuse est des plus prononcées et sectionne les travées en placards cellulaires isolés.

b) Les coupes sont semées d'îlots de cellules lymphoïdes en amas.

c) La muqueuse des canaux biliaires intra-hépatiques apparaît normale. Les cellules pourtant environnées de sclérose ne sont pas dégénérées, les figures de picnose sont exceptionnelles.

Dans l'ensemble, le remaniement intra-hépatique est tel que l'ordination trabéculaire a disparu, les placards de cellules hépatiques sont séparés par un véritable système lacunaire. Enfin, on note la présence diffuse de pigments biliaires, surtout intra-cellulaires, en blocs ou en grains très fins.

La première bile retirée de la vésicule non dilatée était de coloration noire. Elle avait les caractères suivants :

	Pigments	Sels	Cholestérine
17 Juillet	1/2000	6,4	0,18
18 Juillet	0,6/3300	6,1	0,17
24 Juillet	0,4/5000	6,6	0,13
25 Juillet	1,2/1660	7	0,22

Densité : 1.012.

Extrait sec. : 32.700.

Cendres : 9.700.

Cholestérine : 1 gr. 070.

Sels biliaires : 8 grammes.

Dans les jours suivants l'écoulement biliaire est minime, ne dépassant guère 50 à 60 centimètres cubes ; la bile est très claire.

Le malade est revu après cinq mois de drainage biliaire. Il a engraisé de 5 kilos ; l'ictère a conservé une intensité aussi forte. Les urines contiennent des pigments et des sels biliaires. Le foie ne déborde plus les fausses côtes que de 2 travers de doigt, la rate est toujours aussi volumineuse ; la température ne dépasse plus 36°8 dans la journée et les crises douloureuses ont entièrement

disparu. Cependant, elles tendent à se reproduire si le drain sort de la plaie.

Nous avons omis de dire que la fistule biliaire nous a permis de multiplier les recherches cytologiques et bactériologiques sur la bile qui sont toutes restées négatives.

Nous avons pu pratiquer une exploration lipiodolée et nous avons observé les phénomènes suivants : à peine le premier centimètre cube de lipiodol était-il dans la vésicule qu'une forte contraction de celle-ci faisait remplir le cholédoque, les voies intra-hépatiques et le duodénum ; les clichés ont montré des voies biliaires au-dessous du calibre normal.

CONCLUSIONS

Nous avons réunis 105 observations, dont 5 inédites, d'ictères « médicaux » opérés.

1^o L'étiologie en fut presque toujours inconnue ; dans 10 cas seulement existent des probabilités à ce point de vue.

Jamais l'étiologie n'a joué un rôle dans la décision opératoire.

2^o Dans tous les cas, l'indication s'est fondée sur la symptomatologie :

— Le plus souvent une symptomatologie trompeuse a entraîné un diagnostic erroné, en particulier le diagnostic de lithiase.

— Parfois ce furent une durée anormale ou une aggravation de l'état général qui éveillèrent dans l'esprit des cliniciens des doutes sur le diagnostic correct qu'ils avaient d'abord posé.

3^o En effet, l'analyse des observations montre la fréquence des symptômes pseudo-lithiasiques : crises douloureuses à type de coliques hépatiques, accès fébriles, ictère tenace et discontinu.

4^o L'allure évolutive fut, dans l'ensemble, des plus variables, la durée de l'ictère avant l'opération variant de quelques jours à plusieurs années.

5^o Certains cas eurent une allure aiguë et grave, où l'opération put obtenir de véritables résurrections.

6° Les constatations anatomiques faites au cours des interventions offrent un grand intérêt pour la compréhension de la physio-pathologie de ces ictères.

— Les voies biliaires extra-hépatiques dans presque la moitié des observations n'étaient pas dilatées.

Dans 5 observations même, le cholédoque était extrêmement mince.

— Dans plus de la moitié des cas, les voies biliaires furent trouvées dilatées ; cette dilatation portait soit à la fois sur la voie principale et sur la voie accessoire, soit sur l'une à l'exclusion de l'autre. Plusieurs fois ces déformations purent être précisées par l'exploration lipiodolée.

7° La bile présentait des colorations très diverses. Son analyse bactériologique fut le plus souvent négative, son analyse chimique a donné, dans les cas rares où elle fut pratiquée, des résultats intéressants, mais un plus grand nombre de ces examens est nécessaire pour qu'on en puisse tirer des déductions définitives.

8° Le pancréas fut très rarement trouvé induré. Il semble nettement innocent de l'ictère, les radiolipiodols ayant montré que la dilatation cholédocienne, lorsqu'elle existait, portait aussi bien sur la portion intra- que sus-pancréatique.

9° Il en va de même des ganglions qui furent souvent notés hypertrophiés au niveau du hile ou le long du pédicule.

10° De l'aspect macroscopique du foie découle une conclusion intéressante : le volume de la glande a souvent été différent de celui qu'avait prévu la clinique et il fut souvent augmenté bien qu'il s'agisse d'atrophie du foie au sens histologique. Parfois il présenta des variations analogues à celles que l'on observe dans la lithiase cholédocienne.

— Les 45 biopsies pratiquées ont toutes montré des lésions

parenchymateuses importantes, étiquetées 31 fois « atrophie aiguë ».

Les lésions consistent avant tout en foyers de destruction cellulaire affectant dans la règle le centre du lobule. Il faut de plus noter l'association d'œdème cellulaire à la nécrose.

11° Les interventions pratiquées ont consisté parfois en laparotomie exploratrice, beaucoup plus souvent en drainage biliaire externe ou en dérivation biliaire interne.

— Leurs résultats sont dans l'ensemble remarquables ; 83 % de guérison, concernant parfois des cas désespérés.

— Les morts post-opératoires par insuffisance hépatique ont été, pour l'ensemble des cas, rares.

— Sauf dans un cas, l'opération, quand elle n'a pas été meurtrière, n'a jamais été inefficace ; toujours, elle a obtenu une guérison complète et, semble-t-il, durable.

12° Dans les cas où les voies biliaires étaient dilatées, l'efficacité du drainage s'explique facilement.

— La cause de cette dilatation semble siéger d'après les radio-lipiodols au niveau de la terminaison cholédocienne. Peut-être spasme du sphincter d'Oddi, mais peut-être aussi lésions pariétales.

13° L'efficacité de l'opération est plus mystérieuse dans les cas où la voie biliaire principale paraissait normale.

— Certains de ces cas étaient certainement des hépatites pures, et pour expliquer leur guérison, plusieurs théories ont été invoquées :

— excitation de la sécrétion hépatique par le drain intra-cholédocien.

— Action du traumatisme opératoire sur l'innervation ou la vascularisation du foie (ce qui expliquerait l'efficacité des exploratrices.)

Mais, dans d'autres cas, malgré leur aspect normal, les voies biliaires étaient lésées :

- soit anatomiquement (cholécyste) ;
- soit surtout fonctionnellement (importance diagnostique à ce point de vue des vésicules seules dilatées).

Nous avons trouvé dans un certain nombre des observations les signes nets de diverses dyskinésies des voies biliaires :

- stase vésiculaire vraie par obstacle cystique ;
- vésicule hypotonique hypermucogénique ;
- vésicules intolérantes.

Les observations se répartissent donc au point de vue physio-pathologique de la façon suivante :

- dans tous les cas il y a bien hépatite ;
- dans certains d'entre eux cette hépatite semble pure ;
- mais dans un grand nombre, il s'y surajoute une lésion de l'appareil biliaire, anatomique ou fonctionnel.

14° Nous pensons que c'est l'hépatite qui, dans tous les cas, est la cause directe de l'ictère, mais qu'elle est en corrélation avec le trouble du transit biliaire, lorsqu'il existe.

Cette corrélation, déjà si logique, est prouvée par certains faits qui montrent la réalité de l'infection ascendante au cours des crises dyskinétiques douloureuses.

Les deux troubles, parenchymateux et excréteur sont certainement liés, mais on ne peut rien affirmer sur les modalités de leur filiation. Il semble que chacun d'eux puisse précéder et engendrer l'autre et qu'ils puissent, d'autrefois, naître ensemble.

15° Les indications opératoires se poseront après échec du traitement médical qui comprendra toujours le tubage duodénal.

Elles se poseront dans deux cas :

- un ictère indolent et apyrétique sera opéré après une

durée de quatre mois, à moins qu'une aggravation de l'état général ne survienne, qui hâterait la décision ;

— un ictère douloureux et fébrile qui ne cesse pas rapidement doit être opéré.

16^o Le procédé opératoire choisi en premier lieu sera presque toujours la cholécystostomie accompagnée ou non d'exploration minutieuse du carrefour sous-hépatique. Dans les cas graves, on la pratiquera à l'anesthésie locale. En cas de vésicule exclue on fera le drainage du cholédoque.

Par la suite : souvent il n'y aura pas plus à faire. Le drainage sera retiré quand les signes cliniques et le radiolipiodol seront normaux.

Dans d'autres cas, il persiste des signes d'un trouble fonctionnel des voies biliaires qui réclame un traitement différent.

Une vésicule de stase non améliorée par le drainage longtemps maintenu sera enlevée.

Une vésicule intolérante sera anastomosée au tube digestif.

Un obstacle vatérien sera tourné par une dérivation interne ou surmonté par un drainage transvatérien, par tube perdu, ou par un tube en T dont une branche, longue, franchira l'orifice inférieur du cholédoque.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la Thèse,

R. PROUST.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Guy ALBOT et Jacques CAROLI. — « Les Hépatites satellites des Cholécystites chroniques » (*Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Méd.-Chirurg.*, 3 mars 1931, p. 223-246).
- Guy ALBOT. — « La Notion d'hépatite diffuse, sa valeur et ses manifestations anatomo-cliniques » (*La Science Médicale Pratique*, 1^{er} janvier 1934, p. 12-22).
- Pierre ABRAMI. — « Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires » (thèse 1910).
- BACKHAUS. — Zur Pathologie und Therapie akuter entzündlicher Leberkrankheiten. *Zentralbl. f. Chir.*, 56, 1504-1506, 15 juin 1929.
- BERARD et MALLET-GUY. — *Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie* (Masson et Cie) éditeurs.
- BERARD et MALLET-GUY. — Sur les données de la cholécystostomie dans les ictères infectieux. *Presse Médicale*, 21 décembre 1932.
- BERARD et MALLET-GUY. — Pathogénie de l'ictère dans la pancréatite chronique. *Revue Médico-Chirurgicale des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 7, 417-446, 1932.
- BERKELEY MOYNIHAN. — Opérations secondaires sur le système biliaire. *The Lancet*, 7 juillet 1923.
- BRAUN. — Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. *Klin. Woch.*, p. 2510-2511, 16 décembre 1922.
- BRÜTT. — Zur Frage der Spontanheilung der subakuten Leberatrophie. *Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Ch.*, 36, 29-40, 1923.
- BRULÉ. — « L'ictère dans la lithiase de la voie biliaire principale » (Congrès International de la Lithiase Biliaire, Vichy, 1932. Doin éditeurs, p. 259-276).
- BRULÉ. — Le tubage duodénal dans la thérapeutique des ictères. *Paris Médical*, 24, 424-428, 1934.
- BRULÉ et DAVID. — Les obstructions du Cholédoque par adénopathies. *Presse Médicale*, 30 juin 1934.
- BRULÉ et GATELLIER. — Ictère par compression du cholédoque par ganglions. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 49, 966-969, 17 juillet 1933.

- CAROLI. — *Les hépatites ictériques de la lithiasie*. Thèse de Paris, 1931.
- CAROLI. — « Le pancréas en 1934 » (*Paris Médical*, 19 Mai 1934, p. 413-420).
- CHABROL. — « *Les Ictères* » (Masson et Cie, éditeurs).
- CHABROL, BROCCQ et PORIN. — Les enseignements de la Cholécystostomie dans les ictères infectieux. *Presse Médicale*, 6 juillet 1932.
- CHARRIER et THALHEIMER. — *Arch. des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, t. XIX. n° 5, Mai 1929, p. 511.
- CHIRAY. — *La vésicule biliaire* (Masson et Cie, éditeurs).
- CHIRAY, PAVEL et MILOCHEVITCH. — La cholécystostomie. États hypertoniques et atoniques de la vésicule biliaire. *Presse Médicale*, 1925, 1217.
- CHIRAY et PAVEL. — Les vésicules de stase. *Presse Médicale*, 1930, n° 94.
- DAVID. — *Obstruction cholédocienne par adénopathies inflammatoires*. Thèse de Paris 1934.
- DEL VALLE et DONOVAN. — Coledoco-odditis retractil cronica. Concepto clinico-quirurgico, *Archivos Argentinos de enfermedades del app. dig. y de la nutr.*, 1926, I, n° 4.
- DESPLAS et DALSACE. — Les biles noires. *Presse Médicale*, 1930, n° 56.
- DESPLAS et MEILLIÈRE. Cholécystostomies de dérivation. Technique et indications de la cholécystostomie continente. *Presse Médicale*, 21 janvier 1931.
- DIERYCK. — « *L'exploration fonctionnelle du foie dans l'ictère lithiasique — méthodes chimiques* » (Congrès International de la Lithiasie Biliaire, Vichy, 1932, Doin éditeurs, p. 299-326).
- DIVIS, JIRI et SLANINA. — Chirurgische interne Behandlung subakuter Leberatrophie. *Casopis lekaru českyh.*, 66, 945-948, 1927.
- DUVAL et RICHARD. — Drainage transvartérien. *Journal de Chirurgie*, T. 26, 1925.
- EPPINGER Hans. — « Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus » (*Spezielle Pathologie und Therapie*, T. 6, p. 98-346).
- EPPINGER H. J. FALTITSCHKE, H. KAUNITZ et H. POPPER. — « Ueber seröse Entzündung (Schlub) » (*Klin. Wochens.*, 11 août 1934, n° 32, p. 1137-1142).
- FISSINGER et TOUPET. — Ictère de 4 mois par hépatite aiguë sans lésions des voies biliaires. Cholécystostomie. Guérison. *Bull et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 30 novembre 1928, —. I. 654.
- Noël FISSINGER, François THIEBAUT et Joseph DIERYCK. — « L'épreuve de la Galactosurie dans les Ictères » (*Annales de Médecine*, Tome XXXI, n° 2, Févr. p. 219-243).

- Noël FIESSINGER, François THIEBAUT et Guy ALBOT. — « Rapports entre les troubles de la fonction galactopexique et les lésions histologiques des hépatites (*Ann. de Médecine*, Tome XXXI, n° 3, Mars 1932, p. 297-333).
- Noël FIESSINGER et Eugène PHOCAS. — « Étude du pouvoir lipasique et tryptique du suc pancréatique au cours des ictères catarrhaux (*Paris Médical*, 20 mai 1933, p. 436-442).
- FRANGENHEIM. — Der intrahepatische (hepatogene) Ikterus und seine Behandlung. *Zentralbl. f. Chir.*, 56, 854-859, 1929.
- VON HABERER. — Chirurgische Therapie unklarer Fälle von schwerem Ikterus. *Med. Klinik*, 28, 425-430, 30 mars 1932.
- VON HABERER. — Zur chirurgischen Therapie bei Ikterus simplex, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 239, 417-432, 1933.
- Paul HARVIER et J. CAROLI. — « Les lésions du foie dans les ictères lithiasiques » (Congrès International de la Lithiase Biliaire, Vichy 1932, Doin Éditeurs, p. 277-297).
- P. HARVIER et J. ANTONELLI. — « Ictère catarrhal prolongé. Traitement par le tubage duodénal au 90^e jour. Guérison rapide. *Paris Médical*, 19 mai 1934, p. 420-423.
- HORTOLOMEI et PAVEL. — Document pour une nouvelle classification des ictères avec une contribution aux indications opératoires. *Presse Médicale*, 41, 421, 422, 15 mars 1933.
- HUBER et KAUSCH. — Zur Klinik der subakuten Leberatrophie. *Berl. Klin. Woch.*, I, 81-83, 7 janvier 1920.
- JACQUELIN et CHENE. — Sur un cas mortel d'« ictère par rétention » sans sténose des voies biliaires. *Gazette Médicale de France*, 15 novembre 1931.
- KAPPIS et FULDE. — Die Anzeigenstellung des Chirurgen bei der Gelbsucht. *Deutsche, Med. Woch.*, 53, 391-394, 4 mars 1927.
- KLEMPERER, KILLIAN et HEYD. — *Archives of pathology and laboratory Medicine*, T. II, n° 5, novembre 1926.
- LIEK. — Misserfolge nach Gallensteinoperationen. *Arch. f. kl. Chir.*, 1924, CXXVIII, 118.
- LOEPER. — *La tension vésiculaire douloureuse. Leçons de pathologie digestive*, 4^e série, 1922.
- LIPPMANN A. — « Le Microbisme biliaire normal et pathologique (Thèse 1904).
- MATSUO et MIZUTA. — *Acta scholæ Medicinalis Unisersitatis Imperialis in Kioto*, vol. VIII, fasc. I, 1925, p. 87.
- R.-Ch. MONOD. — Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie. Exploration lipiodolée de la voie principale. *Bul. et Mém. de la Société Nationale de Chirurgie*, 55, 533-541, 1929.

- MOCQUOT. — L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. Influence du drainage sur les fonctions hépatiques. *Journal de Chirurgie*, 41, 177-193, 1933.
- B. NAUNYN. (Baden-Baden). — « Ueber Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege) » (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 31, 1918-1919, p. 537-600).
- NORDMANN. — Chirurgische Behandlung gewisser Fälle von sogenanntem Ikterus catarrhalis. *Med. Klin*, 21, 1863-1925.
- PETIT-DUTAILLIS. — A propos de deux cas d'« Hépatite ictérigène » traités chirurgicalement. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Paneréas et de la Rate*, 6, 402-413, 1931.
- PROPPING. — Geheilte akute Leberatrophie. *Zentralbl. f. Chir.*, 1925, p. 356.
- RÖMER. — Beitrag zur Frage der Heilung der Leberatrophie. *Virchow's Archive*, 254, 229-235, 1925.
- ROST. — Ueber das Zustandekommen der Gelbsucht bei Cholangitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 189, 66-72, 1925.
- ROVSING. — Weitere Beiträge zur Pathogenese der Gallensteinerkrankungen. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 56, 207-269, 1924.
- SANTY, MALLET-GUY et PASQUIER. — Du traitement des pancréatiques chroniques avec ictère : Le drainage transvésiculaire du cholédoque. *Revue de Chirurgie*, 68, 85, 104, 1930.
- SCHLEGEL. — Die Chirurgie der degenerativen Lebererkrankungen. *Brunns Beitr. zur klin. Chir.*, 136, 632-648, 1926.
- SCHRUMPF. — Un cas d'ictère « catarrhal » avec biopsie. *Ann. d'Anat. Path.*, 9, 17-22, 1932.
- TIETZE et WINKLER. — Ueber einige Fälle von Cholangitis. *Brunns Beitr. zur klin. Chir.*, 1927, 152-162, 1922.
- UMBER. — Zur Klinik der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. *Deutsche. Med. Woch.*, 45, 537-540, 15 mai 1919.
- F. UMBER et KURT HEINE. — « Experimentelle Studien zur Cholangiefrage » (*Archiv. f. experimentale Pathologie*, n° 103, 1924, p. 329-365).
- Friedrich UMBER. (Berlin). — « Erkrankungen der steinfreien Gallenwege, und ihre Folgen. *Verh. der Deut. Ges. f. in. Med.*, XLIV. Kongress, Wiesbaden, 1932.
- WESSEL. — Recherches sur l'hépatite à propos de quelques cas d'ictère opéré. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 58, 533-550, 1925.
- WESTPHAL. — Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege, *Zeitsch. f. kl. Med.* XCVI, 105.
- ZANDER. — Zum Thema der Staungagallenblase und des Gallenkolikrezidivs, *Münchn. med. Woch.*, 1923.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
Historique	3
Étude étiologique	7
Étude clinique	10
Les constatations anatomiques	18
Étude pathogénique et thérapeutique	30
— Interventions pratiquées et leurs résultats	30
— Pathogénie	35
— Traitement	46
Observations	55
Conclusions	145
Bibliographie	151

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 25-4-1935.
